Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Hans Spatz und Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26
Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

MÜNCHEN, 9. AUGUST 1957 — 99. JAHRGANG · HEFT 32

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der Universitäts-Nervenklinik Greifswald (Direktor: Prof. Dr. med. *H. Schwarz*)

Zur Differentialdiagnose von Nucleus-pulposus-Prolaps und spinalem Tumor

von H. SCHWARZ *)

Zusammenfassung: An 3 operierten Fällen wird die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Nucleus-pulposus-Prolaps und spinalem Tumor dargestellt. Der Prolaps kommt häufiger bei Männern vor, nicht selten ist in der Anamnese ein Rückentrauma festzustellen, Blasen- und Mastdarmstörungen sprechen wohl mehr für einen echten Tumor. Der neurologische Status kann sehr diffus sein, fehlende Achillessehnenreflexe lassen einen Prolaps vermuten, bei dem übrigen ein ausgeprägter Sperrliquor und myelographischer Stopp vorkommen können.

Summary: The difficulty of differential diagnosis between a prolapse of the nucleus pulposus and a spinal tumour is described on the basis of operated cases. The incidence of prolapse is higher in men. The case history often reveals an injury of the back. Disturbances of the bladder and of the rectum strongly suggest a genuine tumour. The neurological findings may be very diverse: absent reflex of the Achilles-tendon suggests evidence of prolapse. There may be also evidence of marked blockage of cerebrospinal fluid and signs of myelographic stoppage.

Résumé: Présentant 3 cas opérés, l'auteur expose les difficultés du diagnostic différentiel entre l'hernie discale et la tumeur rachidienne. L'hernie est plus fréquente chez les hommes; les antécédents révèlent souvent un traumatisme dorsal; des troubles vésicaux et rectaux plaident plutôt en faveur d'une tumeur vraie. Le status neurologique peut être très diffus, l'absence de réflexes achilléens donne lieu à supposer une hernie, dans laquelle il peut d'ailleurs se produire un blocage prononcé du liquide céphalo-rachidien et un blocage myélographique.

Die Diagnose **„Nucleus pulposus Prolaps"** hat nach gewissen Übertreibungen ihren festen Standplatz in der Neurologie bezogen, bei jedem Ischiassyndrom wird man an den Zwischenwirbelscheibenvorfall zu denken bzw. ihn auszuschließen haben. Man hat sich wohl auch im allgemeinen für die Bezeichnung Prolaps entschieden, weil zu einer Hernie üblicherweise ein Bruchsack gehört, wovon beim Bandscheibenvorfall keine Rede sein kann.

Sowohl beim lumbalen als auch beim zervikalen Prolaps spielte in der reichen neurologischen und neurochirurgischen Kasuistik die periphere Neurologie die wesentliche Rolle, während uns die schwerwiegende Differentialdiagnostik zwischen Diskusprolaps und intra- oder extramedullärem Tumor nicht genügend berücksichtigt zu sein scheint, wenn auch manche Autoren schon längst vor der Bandscheibenära hierher gehörende Hinweise publiziert haben.

Beispielsweise berichtete *Veraguth* 1928 von einem Fall, bei dem eine „hintere Diskushernie" als Neoplasma (Myxochondrom) fehldiagnostiziert wurde, *W. E. Dandy* sprach 1929 von der „Vortäuschung eines Tumors der Wirbelsäule (Sarkom-Metastase) durch ein freies Knorpelstück aus der Zwischenwirbelscheibe", *Jaeger* beschrieb 1939 aus der Münchener Chirurgischen Klinik 4 Fälle mit Kompressionserscheinungen (spastische oder schlaffe Lähmung, erhöhte oder erloschene Reflexe, Blasen-Mastdarm-Störungen, örtliche Liquorstauungen, myelographischer Stopp), die sich als „Nucleus-pulposus-Hernien" erwiesen. Die Pathologen *Werthemann und Rintelen* teilten eine interessante Krankengeschichte mit, in der jahrzehntelang klinisch eine spastische Spinalparalyse angenommen wurde, die sich als „Kompression des Rückenmarks durch ein im Verlauf einer Spondylitis ancylopoetica verknöchertes hinteres *Schmorl*'sches Knorpelknötchen", also durch einen knorpelgeweblichen „Tumor", der dem Nucleus pulposus entstammen mußte, herausstellte. Erst vor kurzem warnten *Eric T. Yuhl und Mitarbeiter* bei chronischen Kompressionen des Zervikalmarkes durch mediale Protrusion einer oder mehrerer Bandscheiben vor Verwechslung mit multipler Sklerose, amyotrophischer Lateralsklerose oder anderen degenerativen Rückenmarkserkrankungen.

Reischauer weist in seinem richtunggebenden Buch im Zusammenhang mit dem lumbalen Vorfall darauf hin, daß durch intradural wirksame median perforierte Prolapse die Symptomatologie des Kaudatumors entstehen könne. *Wittstock* erwähnt in seinem jüngst erschienenen Überblick über die Diagnostik lumbaler Bandscheibenschäden den spinalen Tumor unter den Differentialdiagnosen überhaupt nicht. *Hentschel* findet von chirurgischer Seite unter 60 Fällen von Querschnittslähmungen keinen Nucleus-pulposus-Prolaps. Um so wichtiger dürfte es sein, die Aufmerksamkeit auf Krankheitsbilder zu lenken, die nach *Bodechtel und Schrader* „die endgültige Differenzierung des Prolapses von einem komprimierenden Tumor oft überhaupt nicht möglich machen".

Hierzu in kurzer Darstellung 3 **Krankengeschichten:**

I. 40j. Lokführer wird am 1. 8. 1956 unter der Diagnose „akuter Bandscheibenschaden" in die Nervenklinik überwiesen. Anamnestisch wichtig, daß Pat. im April 1955 ein schweres Trauma der unteren Rumpfpartien erlitten hat (Schambeinfraktur). Von Juni 1955 bis Juni 1956 arbeitete er wieder, hatte aber zeitweilig Schwächeerscheinungen und Müdigkeit in den Beinen, was ihm schon nach seiner Entlassung aus der Unfallbehandlung aufgefallen war. Am 17. 6. 1956 plötzlicher Schmerz durch den ganzen Körper wie ein Hexenschuß, wonach er zu Boden stürzte. Mit letzter Energie wollte er noch mit seinem Fahrrad nach Hause fahren, mußte aber unterwegs die Fahrt aufgeben. Sonstige Vorgeschichte ohne Besonderheiten.

*) Seinem hochverehrten Vorbild und Kollegen Gerhardt Katsch zum 70. Geburtstag gewidmet.

Neurologischer Status: Pupillen, Augenhintergrund, Hirnnerven, obere Extremitäten o. B. Schlaffe Lähmung beider Beine, Incontinentia urinae, Obstipation. BDR nur in den oberen Etagen schwach auslösbar. Kremasterreflex bds. neg. PR bds. nahezu fehlend, AR bds. neg. Keine pathologischen Zehenreflexe. Distalwärts zunehmende Hypästhesie an beiden Beinen. BSG 30/56, Liquorbefund: zist.: 1/3 Zellen, Gesamteiweiß 2,9, Quot. 0,38, Pandy, Nonne: Opal. Lumb.: 4/3 Zellen, Ges. Eiw. 47,2, Quot. 10,08, Queckenstedt nicht durchgängig. Die Rö.-Aufnahmen der Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule lassen keine pathologischen Veränderungen erkennen. Myelogramm (18. 8. 1956): Auf den Seitenaufnahmen gesamte Jodipinmenge in Höhe des 2. u. 3. Lwk in etwas aufgelockerter 6 cm hoher Stoppfigur angesammelt, unterhalb kein Kontrastmittel, a/p Aufnahme entsprechende Verhältnisse, eine in der oberen Hälfte etwas streifige länglich-viereckige Stoppfigur, die mit der unteren Begrenzung etwa ½ cm oberhalb des Zwischenwirbelraumes L III/IV endet, kein Kontrastmittel unterhalb.

Am 20. 8. Operation in der Chirurg. Klinik unter der Diagnose „Bandscheibenprolaps oder Spinaltumor in Höhe von L III/IV". (Oberarzt Dr. *Wojtek*): Nach Laminektomie von L V bis L III etwa in Höhe von L IV im periduralen Fett ein daumengliedgroßes derbes bindegewebiges Stück wird exstirpiert. Nach Duraeröffnung zunächst Absaugen des Jodipins, man sieht und tastet eine Prominenz von der ventralen Seite des Durasackes her, die einem Pulposusprolaps entsprechen könnte. Schwierige Entfernung des Prolapses, weil er mit dem hinteren Längsband verwachsen ist. Untersuchung des Präparates ergibt stark aufgequollenes kollagenes Gewebe mit nur wenigen strichförmigen Fibrozyten, stellenweise sehnig. Wahrscheinlich handelt es sich um Bestandteile der Zwischenwirbelscheiben. Für eine echte Geschwulst besteht nach mehrfacher Untersuchung kein Anhalt. Diagnose einer Nucleus-pulposus-Hernie wird bestätigt, da ein zweites Stück die typische knorplige Struktur des Nucleus zeigt.

Am 24. 9. 1956 Rückverlegung in die Nervenklinik. Deutliche Besserung, wenn auch weitere Paraparese, besonders der Peronaeusfunktion. Blasen- und Mastdarmstörung wesentlich gebessert. Pat. geht mit orthopädischen Schuhen an Stöcken. Reflex- und Sensibilitätsbefund unverändert (ab L I Hypästhesie). Elektrophysiologisch o. B.

Gutachtlich wird ein ursächlicher Zusammenhang mit dem Betriebsunfall angenommen, da Brückensymptome glaubhaft dargestellt werden.

II. 49j. Mann wird der Nervenklinik Greifswald am 22. 10. 1956 zugewiesen. Etwa im August 1956 spürte Pat. nach schwerer körperlicher Arbeit allmählich zunehmende Schmerzen im Bereich der Lendenwirbelsäule, konnte schließlich nicht mehr laufen. Erste Befunderhebung am 22. 9. im Aufnahmekrankenhaus: Lebhafter Klopfschmerz re. neben der Lendenwirbelsäule, bds. positiver Lasègue, ausgeprägte Reithosenanästhesie Deutliche Verminderung der groben Kraft des li. Fußes. Rö.-Aufnahmen der Wirbelsäule und des Beckens ergeben keine Veränderungen an der knöchernen Struktur. Konservative Behandlung ohne Erfolg.

Hiesiger Befund: Pupillen, Hirnnerven, obere Extremitäten in Ordnung. Schlaffe Paraparese beider Beine, li. mehr als re. BDR, KR +. PR bds. lebhaft, AR fehlt bds. Keine pathologischen Zehenreflexe. Deutliche Hypästhesie li., besonders im Peronaeusgebiet. Keine Blasen-Mastdarm-Störungen. Blutbild, Blutsenkung normal.

Liquor: Zist.: Pandy (+), Nonne neg. Ges. Eiweiß 2,4, Quot. 0,33, Zellzahl 4/3, Mastixkurve normal, Queckenstedt durchgängig. Lumb.: Pandy +, Nonne leichte Trübung, Ges. Eiweiß 9,8, Quot. 0,40, Zellzahl 29/3, Mastix normal.

Myelographie: Das Kontrastmittel ist auf den Seitenbildern zu einer etwa 10 cm hohen streifigen Stoppfigur in den Lumbosakralteil abgesunken, obere etwas unregelmäßige Begrenzung, in Höhe des 3. und 4 Lwk. etwa in Höhe des Zwischenwirbelraumes L 4/5 eine Verdrängung der Jodipinstreifen nach dorsal ohne Unterbrechung der Kontrastfigur. A/p-Aufnahme zeigt eine obere Begrenzung des Kontrastmittels in halber Höhe des 3. Lwk., etwas unterhalb des Zwischenwirbelraumes L 4/5 ist eine daumenbreite Aussparung zu erkennen. Der Kontrastfleck unterhalb dieser Lücke ist 1,5 cm lang und läuft nach unten spitz zu.

Verlegung in die Chir. Klinik mit der Diagnose „Raumbeengung in Höhe der Grenze L IV—V, wahrscheinlich Bandscheibenprolaps".

Am 15. 11. 1956 Laminektomie (Oberarzt Dr. *Wojtek*) mit Entfernung der Wirbelbögen L V zu L IV. Deutlich tastbarer Prolaps genau median gelegen. Absaugung des eingebrachten Jodipins, transdurale Entfernung des etwa 2 cm langen und 1 cm dicken Prolapses. Weitgehend gebessert am 10. 12. 1956 Rückverlegung in das Heimatkrankenhaus.

III. 55j. Fleischer wird von einer auswärtigen Poliklinik mit der Verdachtsdiagnose „Spinaltumor" am 7. 8. 1953 in die Nervenklinik Greifswald überwiesen. Zur jetzigen Erkrankung gab Patient an, daß er etwa vor 3 Wochen bemerkt habe, daß er beim Gehen einknicke und außerdem ziehende Schmerzen in beiden Armen bis in die kleinen Finger verspüre. Bei näherer Befragung berichtete Pat., daß er 1946 bei der Arbeit einen Stoß in die Genickgegend bekommen habe, jedoch ohne nachfolgende Beschwerden. Während einer Erkältung im Februar 1953 fühlte er ziehende Schmerzen in beiden Armen, die er als rheumatisch auffaßte. Der Zustand der Beine verschlechterte sich allmählich mit Mißempfindungen und zunehmender Gangunsicherheit, das Taubheitsgefühl stieg bis zur Brust herauf. Die Mißempfindungen betrafen auch beide Hände, besonders im 4. und 5. Finger.

Neurologischer Befund: Pupillen, Hirnnerven, Augenhintergrund normal. Tonus in allen Extremitäten deutlich erhöht. Spastischer Gang. Keine sicheren Atrophien an den oberen Extremitäten. Armreflexe seitengleich, etwas lebhaft. Trömner bds. schwach +, BDR fehlen. PR und AR gesteigert mit Klonusneigung bds. Fußsohlenreflexe der Babinskigruppe bds. sämtlich +. Sensibilität für alle Qualitäten von D I abwärts herabgesetzt, in den Thorakalsegmenten bis D V deutliche hyperpathische Zone. Blase, Mastdarm, Sexualfunktion nicht gestört.

Liquor: Zist.: Nonne Opal., Pandy +, 8/3 Zellen, 2,1 Ges. Eiweiß, Quot. 0,31. Lumb.: Nonne Opal., Pandy ++, Ges. Eiweiß 3,1, Quot. 0,47, Zellen 15/3, Queckenstedt nicht durchgängig. Blutbild, Blutsenkung, Urinbefund normal.

Rö.-Befund: Die untere Brustwirbelsäule zeigt schwere Veränderungen an den Wirbelkörpern mit Randzacken, Spangen- und Brückenbildung, besonders zwischen 8. und 11. Bwk., in geringerem Maße auch zwischen 4. und 6. Bwk. Lendenwirbelsäule ohne gröbere Veränderungen. Der 7. Halswirbelkörper ist verschmälert und stellt sich auf der Seitenaufnahme nicht ganz sauber dar.

Myelogramm: Jodipinstopp an der unteren Grenze des 6. Halswirbelkörpers, auf der Seitenaufnahme Stopp in der gleichen Höhe. Die Plombe im Endsack ist kleiner als erbsengroß. Nach 24 und 48 Stunden fast unverändertes Bild. Es scheint, daß eine größere Menge des Jodipins an der unteren Grenze des 6. Halswirbels sich mehr re. hakenförmig nach oben steigend verlagert hat. Die Seitenaufnahmen lassen erkennen, daß dieser Jodipinvorläufer vorne liegt.

Nach diesem Befund wurde Spinaltumor in Höhe C VIII—D 1 angenommen, wahrscheinlich extramedullär, intradural. Überführung in die Neurochirurgische Klinik Leipzig (Direktor Prof. *Merrem*). Auch dort zunächst Annahme eines Halsmarktumors bzw. einer Arachnitis. 11. 9. 1953 Laminektomie: Wegnahme der Dornfortsätze C VI/VII und Th I sowie der dazugehörigen Wirbelbögen. Nach Eröffnung der Dura und nach Lösung der Verwachsungen kommt an der Vorderwand des Wirbelkanals eine reichlich erbsengroße derbe Vorwölbung zur Ansicht, die unter der Wurzel C VII lag. Nach ihrer Spaltung wurde daraus ein bohnengroßer Prolaps entfernt. Bei der Revision der li. Seite in derselben Höhe ließ sich ein noch größerer Prolaps darstellen, größtenteils knöchern organisiert, teilweise Resektion der über ihn hinwegziehenden vorderen Wurzel, die verquollen aussah und kleinere intraradikuläre Neurome aufwies. Postoperativer Verlauf ohne Komplikationen. Rückverlegung in die Nervenklinik Greifswald.

Neurologischer Befund (16. 10. 1953): Nystagmoide Einstellzuckungen, leichter Horner re., Hirnnerven o. B. Tonus in den Armen schlaff, in den Beinen li. mehr als re. spastisch. Jetzt deutliche distale Atrophie an den Händen, li. mehr als re., besonders der Interossei. Armreflexe lebhaft bis gesteigert. Trömner li. mehr als re. stark +. Sensibilität ab C VIII herabgesetzt, besonders für Schmerz und Temperatur. Vibrations- und Lageempfinden besonders in den Beinen unsicher. Schwer spastischer Gang, li. ausgeprägter als re.

Liquor zist.: 4/3 Zellen, Ges. Eiweiß 2,0, Quot. 0,17, Pandy Opal. Lumb.: 4/3 Zellen, 3,4 Ges. Eiweiß, Quot. 0,17, flacher Ausfall nach li. in der Mastixkurve, Queckenstedt nicht sicher durchgängig.

Unter der Nachbehandlung (Massagen, Bewegungsübungen, Betaxin, Strychnin, Kurzwelle, Traubenzucker i.v.) langsame Rückbildungstendenz der Paraparese.

Nachprüfung des Liquors am 21. 5. 1954 zist.: Pandy +. Ges. Eiweiß 2,7, Quot. 0,28, Zellzahl 2/3; lumb.: Pandy +, Ges. Eiweiß 3,1, Quot. 0,24, Zellzahl 7/3.

Wiederaufnahme zur Nachuntersuchung Juni 1955. Keine wesentliche Besserung der Beschwerden. Blase, Mastdarm, Potenz weiterhin in Ordnung. Neurologisch keine entscheidenden Änderungen.

Am 3. Tage nach der Operation wurde bei dem Pat. erstmalig Zucker im Urin festgestellt, der auch bei weiteren Untersuchungen bis zu 7% konstatiert wurde. Blutzuckerwerte zwischen 233 und

Tab.

Geschlecht und Alter	Trauma?	Akute Anamnese	Neurologischer Befund	Blase, Mastdarm	Liquor Einw. Quot. Zellz. o.	Liquor Einw. Quot. Zellz. l.	Queckenstedt	Röntgenbefund	Myelogramm	Operationsbefund
männl. 40 Lokführer	schweres Trauma Schambeinfraktur	Brückensympt., Schwäche, Müdigkeit in den Beinen. 14 Monate später plötzlicher Schmerz, „Hexenschuß", stürzt zu Boden, konnte nicht radeln	schlaffe Lähmung beider Beine. BDR fehlen in den beiden unteren Etagen, Kremaster-R. fehlt, PR sehr schwach, AR fehlen, keine path. Zehenreflexe, Hypästh. beider Beine	Incont. urinae Obstipat.	9 0,38 1/3	47,2 10,08 4/3	nicht durchgängig	HW, BW, LW o. B.	2.—3. Lwk Stoppfigur	Laminektomie L V-III, L IV Pulp.-Prolaps
männl. 49	schwere körperliche Arbeit im Ernteeinsatz	1—2 Monate vor ärztlicher Behandlung Rückenschmerzen, konnte nicht mehr laufen	schlaffe Lähmung beider Beine. BDR, Krem., PR ++, AR fehlen, keine path. Zehenreflexe, Hypästh. links, Peronaeusgebiet	keine Blasen- oder Mastdarmstörung	2,4 0,33 4/3	9,8 0,4 29/3	durchgängig	WS und Becken o. B.	Stopp in Höhe 3—4. Lw unterhalb Zwischenwirbel IV—V deutliche Aussparung	Laminektomie L V-IV, medianer Prolaps
männl. 53 Fleischer	7 Jahre vorher Stoß ins Genick	3 Wochen vorher Einknicken beim Gehen, Schmerzen in beiden Armen	Hypertonie der oberen und unteren Extremitäten, keine sichere Atrophie, Armreflexe +, Trömner beiderseits +, BDR fehlen, PR +++ Kloni, AR +++ Kloni, Babinski-Gruppe beiderseits positiv, Sensib. ab D 1 für alle Qualitäten herabgesetzt	Blase, Mastdarm, Sexual. nicht gestört	2,1 0,31 8/3	3,1 0,41 15/3	nicht durchgängig	schwere Veränderung der BW-Säule: Randzacken, Spangen, Brücken. VII. HW verschmälert	Stopp untere Grenze des VI. HW	Laminektomie C VI/VII. Bei C VII freier Prolaps, auf der anderen Seite noch größerer knöchern organisierter Prolaps

278 mg%, kein Azeton, Staub-Traugott deutlicher 2. Gipfel bis zu Werten von 437 mg%. Pat. wird zur Insulineinstellung der Medizin. Klinik überwiesen.

Als Zusammenfassung der 3 Krankheitsbilder diene eine Übersichtstabelle.

Wesentlich ist, daß in den 3 Fällen die klinische **Differentialdiagnose** zwischen Prolaps und Tumor nicht sicher zu stellen war; wenn auch in Fall I der Bandscheibenschaden durchaus erwogen, in Fall II als wahrscheinlich angenommen, in Fall III allerdings kaum in Erwägung gezogen wurde. Die Klärung brachte die Laminektomie, die im Fall III sogar einen doppelten Prolaps sichtbar machte. Es ist leicht vorstellbar, daß ein entsprechend liegender Nukleus-Prolaps die Symptomatik eines raumverdrängenden Vorgangs nach sich ziehen und als „Pseudotumor" wirken kann, wobei nicht nur grobmechanische Faktoren, sondern auch Störungen der Zirkulation mit ischämischen Folgen maßgebend sein dürften. Das Bedürfnis, aus den klinischen Befunden die richtige Diagnose zu stellen, ergibt sich nicht nur aus Gründen diagnostischer Sauberkeit, sondern vor allem wegen der therapeutischen Konsequenzen. Wenn auch bei derartig erheblichen spinalen Symptomen im allgemeinen die Operation empfohlen werden wird, so ist diese doch bei dem echten Tumor spinalis die Methode der Wahl, während bei einem Prolaps konservative, medikamentöse, physiko-mechanische und orthopädische Maßnahmen zumindest zur Diskussion stehen, zumal von neurologischer Sicht die Laminektomie als ein durchaus schwerer Eingriff aufgefaßt werden muß.

Tönnis und Krenkel geben als differentialdiagnostische Merkmale zwischen Prolaps und Tumor an, daß der Prolaps akut beginnt, rasch progredient ist, mehr bei Männern vorkommt, kaum Pyramidensymptome zeigt, meist nur sehr geringe Veränderungen im Röntgenbild und höchstens geringfügige Eiweißvermehrung im Liquor erkennen läßt, während der Tumor schleichend anfängt, chronisch progredient ist, das männliche Geschlecht nicht bevorzugt, röntgenologisch möglicherweise Wirbelsäulenveränderungen bringt und vor allem ein typischer Sperrliquor zum klinischen Syndrom gehört. Eine zusätzliche Schwierigkeit kann übrigens dadurch entstehen, daß auch durch reine spondylarthrotische Veränderungen spinale Krankheitsbilder entstehen können, wozu neuerdings *Steinbach* 7 Fälle publizieren konnte.

Überblicken wir unsere Tabelle, so bedürfen die brauchbaren Kriterien von *Tönnis und Krenkel* einer Ergänzung: Es kann auch beim Prolaps zu massiven Pyramidenbahnzeichen kommen, und das Nonne-Froinsche Liquorsyndrom kann sehr ausgesprochen sein. Vor allem aber ergeben die Jodipin-Myelographien auch bei den Prolapsen eindrucksvolle Stoppbilder, wobei wir nach Lage der Fälle nur dann zur Benutzung eines Kontrastmittels griffen, wenn nach aller Voraussicht die Operation alsbald angeschlossen werden konnte.

Fragen wir uns also, was bei derartigen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten für einen Nucleus-pulposus-Prolaps spricht, so werden wir folgendes sagen dürfen: Schwer arbeitende Männer zwischen 40 und 60 Jahren, evtl. mit einem Rückentrauma oder Lumbagobeschwerden in der Vorgeschichte, lassen die Waage zugunsten des Prolapses heruntersinken, dessen akute Anamnese meist kurz und schmerzbetont ist. Blasen-, Mastdarm- und Sexualstörungen scheinen mehr beim echten Tumor als beim Pseudotumor vorzukommen, Veränderungen im Sinne einer Spondylarthrose könnten vielleicht die Prolapsdiagnose unterstützen, wobei wir uns aber daran erinnern, daß schon *Schmorl* betont, daß „die Schwere der spondylitischen Erkrankung keineswegs parallel mit der Schwere der Bandscheibendegeneration geht", was wir in der Klinik täglich bewiesen sehen. Wenig verwertbar ist bei unserer Fragestellung der Hustenschmerz, der Klopfschmerz, der Stauchungsschmerz. Der eigentliche neurologische Status hat uns differentialdiagnostisch wenig geholfen, die Bilder waren recht diffus, das Fehlen der Achillesreflexe möchte man

mehr für die Prolapsdiagnose verwerten, das Fehlen der Bauchdeckenreflexe erschwerte in 2 unserer Fälle die sichere Entscheidung, die Sensibilitätsstörungen waren keineswegs eindeutig. Der Sperrliquor, das Queckenstedtsche Symptom (in 2 Fällen nicht durchgängig) und die Myelographie hätten bei unseren Kranken eher an einen Tumor denken lassen, wenn wir auch im Fall II dem Chirurgen mit hoher Wahrscheinlichkeit die Prolapsdiagnose übergeben konnten (49j., im Ernteeinsatz schwer arbeitender Mann, kurze Anamnese, fehlende Achillesreflexe, keine Blasen-Mastdarm-Störungen, verdächtige Aussparung im Kontrastbild, durchgängiger Queckenstedt, aber deutlicher Nonne-Froin mit leichter Zellvermehrung im lumbalen Liquor). Die Prognose derartiger spinaler Bilder bei Nucleus-pulposus-Prolaps ist im übrigen auch bei schnellem chirurgischen Eingriff quoad sanationem recht vorsichtig zu stellen.

Schrifttum: Bodechtel u. Schrader: Handb. d. Inn. Med. Neurologie II, 631, Verlag Springer (1953). — Dandy: Arch. Surg., 19 (1929), S. 660—672; Ref.: Z. Org. Chir., 48 (1930), S. 387. — Hentschel: Dtsch. Gesd.wes. (1957), 10, S. 24. — Jaeger: Münch. med. Wschr., 86 (1939), 26, S. 991. — Reischauer: Untersuchg. über d. lumb. u. cerv. Wirbelbandscheibenvorfall. Verlag Thieme, Stuttgart (1949). — Schmorl: Klin. Wschr., 8 (1929), S. 1243. — Steinbach: Z. ärztl. Fortbild., 50 (1956), 11, S. 450—455. — Tönnis u. Krenkel in: „Die zervikalen Vertebralsyndrome". Verlag Thieme, Stuttgart (1955). — Veraguth u. Braendli-Wyss: „Der Rücken des Menschen." Verlag Huber, Bern (1940). — Werthemann u. Rintelen: Zschr. Neur., 142 (1932), S. 200 ff. — Wittstock: Zschr. ärztl. Fortbild., 51 (1957), 5, S. 188 bis 196. — Yuhl u. a. m.: Neurology (Minneapolis), 5 (1955), S. 494; ref.: Zschr. Neur., 134 (1955/56), S. 200.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. H. Schwarz, Univ.-Nervenklinik, Greifswald, Ellernholzstr. 1—2.

DK 616.721.1 - 001.365 - 079.4 : 616.832 - 006

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus der Nervenklinik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. med. *K. Kolle*)

Psychische Veränderungen bei funktionellen Hirngefäßstörungen

von M. KAESS

Zusammenfassung: Es werden 2 Fälle von funktionellen Hirnkreislaufstörungen beschrieben, bei denen psychische Veränderungen und körperliche Erscheinungen vorlagen. Im 1. Fall konnte die Ursache der funktionellen Hirngefäßstörungen nicht nachgewiesen werden. Durch die Arteriographie wurden die Symptome körperlicher und psychischer Art beseitigt. Im zweiten Fall waren die Störungen toxisch bedingt. Sämtliche Symptome verschwanden restlos auf eine Behandlung mit DHE 45.

Summary: The author reports on two cases of functional disorder of cerebral blood circulation, in which psychic alterations and physical manifestations were noted. In the first case, the cause of functional disturbance of blood vessels could not be detected. The symptoms of physical and psychic alterations were abolished by arteriography. In the second case, the disturbances were caused by intoxication. All symptoms disappeared completely after treatment with DHE 45 (di-hydroergotamine)

Résumé: Rapport de 2 cas de troubles fonctionnels de la circulation cérébrale, présentant des altérations psychiques et des phénomènes physiques. Dans le 1er cas, la cause des troubles fonctionnels des vaisseaux cérébraux n'a pas pu être démontrée. Les symptômes de nature physique et psychique furent supprimés par l'artériographie. Dans le second cas, les troubles étaient d'origine toxique. Tous les symptômes disparurent complètement après un traitement par le DHE 45.

Schon lange kennt man den Begriff der posttraumatischen Hirnleistungsschwäche, bei der es sich zweifellos um psychische Veränderungen bei funktionellen Durchblutungsstörungen der Hirngefäße nach Schädeltraumen handelt. Es liegen darüber die bekannten pathologisch-anatomischen Untersuchungen von *Ricker* vor. Den 2 Fällen von psychischen Veränderungen bei funktionellen Hirngefäßstörungen, die hier beschrieben werden sollen, liegt kein Trauma zugrunde. Die Hirngefäßstörungen wurden im ersten Fall bei der Arteriographie festgestellt, im zweiten Fall wurde aus dem raschen Erfolg der Behandlung mit DHE 45 auf solche geschlossen.

Bei der ersten Patientin konnten wir bei der Arteriographie eine **beschleunigte Durchblutung** auf der erkrankten Seite beobachten. Man hatte sowohl an eine Ménièresche Erkrankung oder einen Hirntumor als auch an Psychopathie gedacht.

Die 33j. Patientin hatte eigenartige Anfälle: Starkes Gähnen, verbunden mit Ohrensausen und Zittern des linken Beines, sie falle um, sei 2—3 Minuten bewußtlos. Nach dem Anfall Müdigkeit und Abgeschlagenheit, Schmerzen im linken Bein bis zur Hüfte. Manchmal bestehe die Müdigkeit bereits vor dem Anfall. Auftreten der Zustände alle paar Wochen, manchmal auch 2—3mal in einer Woche. Bei den Anfällen auch Herzsensationen, die manchmal das Primäre seien, verbunden mit der Angst, es gehe zu Ende. Manchmal nur Schwäche im linken Bein ohne Anfall, ohne Bewußtlosigkeit. Neurologisch Steigerung des Kornealreflexes links, Nystagmus und Schwindelgefühl beim Blick nach links. Abweichen nach links beim Baranyschen Zeigeversuch. Bei der Enzephalographie kurzer Anfall mit Bewußtlosigkeit und klonischen Zuckungen im linken Bein. Die Subarachnoidalfüllung war in den hinteren Abschnitten der rechten Hemisphäre etwas spärlich. Liquor normal. Auf dem Arteriogramm der rechten Karotis stellten sich nicht nur sämtliche Arterien dar, sondern auch bereits alle Randvenen und übrigen Hirnvenen mit dem Übergang zum unteren Längssinus. Es lag also eine Beschleunigung der Durchblutung der rechten Großhirnhemisphäre vor.

Psychisch war die Pat. äußerst affektlabil, depressiv, überempfindlich, sehr reizbar, Erscheinungen, die früher nicht bestanden hatten. Es lagen ferner Merkfähigkeits- und Gedächtnisschwäche und zuweilen leichte Benommenheit vor, an körperlichen Symptomen schlechter Appetit, Müdigkeit, Schläfrigkeit.

Nachuntersuchung nach 1/2 Jahr: Pat. fühlte sich seit der Arteriographie wohl, hatte keine Anfälle mehr. Vor allem war sie psychisch viel frischer, auch die Untersuchung ergab, daß alle psychischen Störungen abgeklungen waren. Sie hatte ihr früheres körperliches Wohlbefinden zurückgewonnen, war ausgeglichen, freundlich, frei von Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen. Neurologisch kein krankhafter Befund.

Es hat sich sicher um funktionelle Hirngefäßstörungen im Sinne einer beschleunigten Durchblutung der rechten Hemi-

sphäre gehandelt. Die Arteriographie hatte einen ausgesprochenen therapeutischen Erfolg. Es verschwanden danach nicht nur die monatelang bestehenden neurologischen Ausfallserscheinungen, sondern es gingen auch sämtliche psychischen Störungen, die als Ausdruck einer psychopathischen Veranlagung angesehen worden waren, zurück. Es hatten Affektlabilität, Überempfindlichkeit sowie zeitweilige, tagelang anhaltende Benommenheit, ferner auch ausgesprochen vegetative Störungen bestanden: Müdigkeit, Schläfrigkeit, schlechter Appetit. An neurologischen Symptomen war vorübergehend eine Steigerung des Kornealreflexes links, Nystagmus beim Blick nach links, und ein ständiges, wenn auch nicht sehr ausgeprägtes Abweichen nach links beim Baranyschen Zeigeversuch festzustellen gewesen. Während der Enzephalographie wurde ein „Jackson-Anfall" im linken Bein beobachtet. Nach der Arteriographie waren alle diese Erscheinungen und auch die subjektiven Störungen verschwunden.

Wir haben wiederholt beobachtet, daß bei manchen Gefäßprozessen, u. a. auch bei der Buergerschen Krankheit, die Arteriographie einen günstigen Einfluß hat. Bei unserer Patientin hat es sich um eine funktionelle Störung bzw. um eine Beschleunigung der Hirndurchblutung auf der rechten Seite gehandelt. Die Ursache dieser funktionellen Störung ist uns nicht bekannt, ebensowenig kennen wir die weiteren Vorgänge. Wir wissen nur, daß durch den Eingriff der Arteriographie das funktionelle Geschehen beseitigt wurde.

Der zweite Fall betrifft ein junges Mädchen von 22 Jahren, das einige Zeit **nach einer Lebensmittelvergiftung** wochenlang unter schwersten **Hirnkreislaufstörungen** zu leiden hatte, die sich psychisch und körperlich auswirkten.

Nach dem Genuß eines Sulzfisches wurde der Patientin schlecht, sie habe erbrochen und Schüttelfrost bekommen. Nach einigen Tagen auch Schluck- und Augenstörungen. Sie habe eine Klinik aufsuchen müssen. Die Erscheinungen hätten sich wieder zurückgebildet. Sie habe jedoch, als sie nach etwa 10 Tagen in der Klinik aufgestanden sei, nicht mehr gehen können, kein Gefühl mehr in den Beinen gehabt. Später auch Gefühllosigkeit in der linken, nach weiteren 2 Tagen in der rechten Hand. In der ganzen Zeit schwerer Kopfdruck. Abwechselnd Paresen im linken oder in beiden Beinen, in der linken oder rechten Hand von 5—10 Minuten Dauer, mehrmals am Tage, Pelzigkeit der Finger, Gefühllosigkeit der Hände. 3—4 Wochen nach der Fischvergiftung sei sie überall angestoßen, es hätten sich heftige Schwindelanfälle eingestellt, sie habe manchmal keine Luft bekommen. Sie habe die Sicherheit beim Bedienen der Schreibmaschine verloren, habe falsch geschrieben, sei wie benommen und betrunken gewesen. Sie sei reizbar geworden, dösig, sei rasch ermüdet und abgespannt gewesen, hätte immer schlafen können, wenig Appetit gehabt und manchmal richtige Angst empfunden. Schließlich habe sie gar nicht mehr aufstehen können, es habe sich alles vor ihren Augen gedreht. Die Störungen wurden auch objektiv festgestellt und die Pat. an die Nervenklinik überwiesen.

Außer ausgeprägten peripheren Gefäßstörungen — sehr kalten Händen und Füßen, marmorierter Haut und Schwellungen an den Beinen — kein krankhafter Befund.

Es wurde eine Behandlung mit DHE 45 eingeleitet, beginnend mit 3mal 5 Tropfen, tgl. um je 1 Tropfen steigend bis 3mal 12 Tropfen. In den ersten Behandlungstagen nachts jeweils etwa 2 Stunden lang erheblicher Luftmangel, sie sah Schlangen und Bäume, die sich bewegten, es sei ihr gewesen, als wäre sie nicht mehr da. Sie hat dabei die Vorhänge in ihrem Zimmer heruntergerissen. Nach 3 Tagen habe sie sich wohl gefühlt. Parästhesien, Kopfschmerzen, Schwindel, Lähmungserscheinungen, auch die Reizbarkeit und das benommene Gefühl seien verschwunden gewesen. Die vasomotorischen Störungen waren weitgehend beseitigt. Die Patientin war nicht mehr dösig, apathisch und uninteressiert, sie war vielmehr geistig wieder frisch und arbeitsfähig wie früher.

Wir finden hier ähnliche psychische Störungen wie im ersten Fall, während die körperlichen Erscheinungen mehr für allgemeine Kreislaufstörungen sprechen. Neben den psychischen Veränderungen sehen wir Krankheitssymptome, die wir am ehesten dem vegetativen Bereich zuordnen können: auffallend große Müdigkeit, Schläfrigkeit, Appetitlosigkeit. Zu den psychischen Störungen — Reizbarkeit, Apathie, Interesselosigkeit und Benommenheit — kommt bei dieser Patientin noch ein ausgesprochenes Angstgefühl hinzu, es könnte mit ihr zu Ende gehen. Bei einer Katamnese etwa 1/2 Jahr nach der Behandlung hatte sie keine Krankheitserscheinungen mehr, sie war nach einer Dihydroergotaminkur von 3 bis 4 Wochen von allen Störungen und Beschwerden befreit. In den ersten 3 Tagen der Behandlung waren Verwirrtheitszustände aufgetreten. Von Jugendlichen wird das DHE 45 anfangs manchmal schlecht vertragen. Nach Überwindung dieser Phase tritt oft ein überraschender Heilerfolg bei funktionellen Hirngefäßstörungen ein.

Die beiden Fälle zeigen, daß es psychische Veränderungen bei funktionellen Hirngefäßstörungen nichttraumatischer Genese gibt, die denen nach Gehirnerschütterungen ähnlich, aber durch Behandlung sehr rasch zu bessern bzw. zu beseitigen sind. Bei der ersten Patientin konnten die Störungen durch die Vornahme einer Arteriographie, bei der zweiten durch Behandlung mit DHE 45 völlig behoben werden. Die Ursache der Erscheinungen war im ersten Fall nicht festzustellen, während es sich im zweiten Falle um toxisch bedingte funktionelle Hirngefäßstörungen gehandelt hat, die sich nach einiger Zeit auf den Hirnkreislauf auswirkten. Die Störungen bildeten sich im ersten Fall schlagartig, im zweiten nach einer relativ kurzen Therapie ganz zurück. Die neurologische Symptomatik und beim 1. Fall auch das Ergebnis der Arteriographie beweisen, daß es sich um ein funktionelles organisches Geschehen gehandelt hat. Nicht nur die körperlichen, sondern auch die psychischen Veränderungen besserten sich durch den Eingriff bzw. die medikamentöse Therapie überraschend schnell. Arteriographie und Behandlung mit DHE 45 haben zwar schon in manchen Fällen mit postkommotionellen Beschwerden eine Besserung herbeigeführt, aber nie so schlagartig und rasch wie hier. Beide Fälle geben Veranlassung, bei der Beurteilung psychischer Auffälligkeiten vorsichtig zu sein und sie nicht ohne weiteres als psychopathische Veranlagung oder gar als hysterisch zu werten.

Schrifttum: Ricker: Wissenschaftstheoretische Aufsätze. Thieme, Leipzig (1936). — Ders.: Pathologie als Naturwissenschaft (Relationspathologie). Berlin (1924). — Ders.: Virchows Arch. path. Anat., 226 (1919). — Ders.: Sklerose und Hypotonie d. innervierten Arterien. Berlin (1924).

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. med. M. Kaess, Univ.-Nervenklinik, München 15, Nußbaumstr. 7.

DK 616.89 - 02 : 616.133.33 - 005

Aus dem Krankenhaus Borna, Bez. Leipzig (Chefarzt: Dr. med. *W. Förster*)

Meckelsche Divertikel als Ursache schwerer abdomineller Erkrankungen

von W. FÖRSTER und E. KUHNE

Zusammenfassung: Es wird über vier Fälle berichtet, wobei das M. D. als Ursache zu schwersten abdominellen Erkrankungen geführt hat. Wir stellen die Forderung, daß jedes M. D., das bei einer Laparotomie gefunden wird, wenn es der Allgemeinzustand des Patienten nur irgend zuläßt, zu resezieren ist.

Summary: The authors report on four cases where Meckel's diverticulum (M. D.) was the cause of severe diseases of the abdomen. The authors demand, therefore, that every M. D. found during laparotomy should be resected, the patient s general condition permitting.

Résumé: Rapport de quatre cas, dans lesquels le diverticule de Meckel avait causé des affections abdominales des plus graves. Les auteurs exigent que tout diverticule de Meckel, trouvé lors d'une laparotomie, soit réséqué, pour peu que l'état général du malade le permette.

Die Entzündung bzw. die akute pathologische Veränderung des Meckelschen Divertikels (M.D.) ist wohl eine der **Diagnosen,** die klinisch nur selten gestellt werden. Unter dem Bilde der Appendicitis acuta, des Ileus, der akuten Adnexprozesse oder unter dem Allgemeinbegriff „akuter Bauch" kommen sie in die Hände des Chirurgen. Nach unseren Erfahrungen treten die Erscheinungen eigenartiger Weise ganz akut auf und liegen bei unseren Fällen nur Stunden zurück, bis auf einen Patienten, der eine Anamnese von 3 Tagen aufweist. Bei ihm bestand eine allgemeine, eitrige, kotige Peritonitis, die zum tödlichen Ausgang führte. Die richtige Diagnose wurde intra operationem gestellt. Die schwere Erkrankung war stets durch pathologische Veränderungen eines M.D. bedingt, die durch die histologische Diagnose erhärtet wurde. Das M.D. findet sich bei Männern doppelt so häufig wie bei Frauen. Wir können uns nur auf die Seite der Autoren stellen, die fordern, daß bei Laparotomien, wo eine derartige Anomalie als Nebenbefund aufgefunden wird, unter allen Umständen, wenn es der Allgemeinzustand des Patienten nur irgend zuläßt, die Resektion zusätzlich zum Laparotomiemotiv, auszuführen. Es wird immer wieder warnend berichtet, daß zahlreiche Komplikationen, wobei besonders die Stauung angeführt wird, zu lebensbedrohenden Komplikationen führen. Vielfach kommt es als Stauungsfolge zu Perforationen und zur Peritonitis, bei denen *Ritter* eine Mortalität von 28,5% angibt. Auch ist die Strangulation, die Knickung, der Volvulus und die Adhäsion vielfach die Ursache, die eine pathologische Veränderung des M.D. verursacht und dadurch rasches operatives Vorgehen erfordert.

Es ist bekannt, daß hauptsächlich Kinder von akuten Baucherscheinungen, die durch das M.D. verursacht werden, befallen werden. Aber auch im späteren Leben kann das M.D. lebensbedrohliche Erkrankungen hervorrufen und sich als schuldiger Teil abdomineller Ereignisse erweisen.

Wir dürfen vier besonders eindrucksvolle Beispiele aufführen, die in kurzer Zeitfolge bei uns operiert wurden. Es handelte sich hierbei um zwei Fälle von Invaginationen, einen Strangulationsileus durch M.D. und eine Dünndarmruptur, die durch extreme Kotstauungen des M.D. bei chronischer Entzündung entstanden war. Alle Fälle boten klinisch schwerste abdominelle Erscheinungen und wurden sofort unter der Diagnose Ileus bzw. Appendicitis perforata laparotomiert.

In kurzen **Krankengeschichten** sollen diese Fälle dargestellt werden:

1. 11j. Knabe erkrankte mittags plötzlich mit krampfartigen Leibschmerzen, häufiges Erbrechen, häufiges Wasserlassen. Stuhlgang am Morgen normal.

Bei der Aufnahme blasses, verfallenes Aussehen, Abdomen leicht gespannt, aber gut eindrückbar. Diffuser Druckschmerz im Nabelbereich. M. B. und Nierenlager frei. Kein Loslaßschmerz. Lunge röntgenologisch o. B. Im Urin kein krankhafter Befund.

Operation in Äthernarkose. Wechselschnitt im rechten Unterbauch. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zunächst keine Besonderheiten. Wurmfortsatz unauffällig, wird in typischer Weise entfernt. Beim weiteren Luxieren des Dünndarmes ist dieser etwa 30 cm oberhalb der Ileozökalklappe aufgetrieben und bläulich verfärbt. Der Dünndarm ist in etwa 15 cm Länge invaginiert. Die Invagination wird beseitigt. Danach findet sich noch ein kugelförmiger Tumor in dem ausgestülpten Darmteil. Auf leichte Massage wird ein M. D., das handschuhfingerförmig eingestülpt ist, ausgedrückt. Danach erholt sich der Darm gut und zeigt deutliche Peristaltik. Das Divertikel wird abgetragen und der Darm End zu End in zwei Schichten vernäht. Schichtweise Naht der Bauchdecken. Beim Aufschneiden des Divertikels zeigt sich, daß dieses nochmals fingerförmig eingestülpt ist, so daß also eine dreifache Invagination vorlag. 11 Tage später mußte der Junge wegen Ileuserscheinungen relaparotomiert werden. Es bestand ein Adhäsionsileus. Die alte Operationsstelle war an der lateralen Bauchwand verwachsen, wurde gelöst und gedeckt, der Bauch drainiert. Nach täglichen Kochsalzspülungen glatte Wundheilung. 4 Wochen später Entlassung bei Wohlbefinden.

Histologischer Befund (Pathologisches Institut des Stadtkrankenhauses St. Georg, Leipzig, Prosektor Dr. *Eck*): Hämorrhagisch infarziertes Meckelsches Divertikel.

2. 44j. Mann. Seit zwei Tagen leichte Schmerzen im re. Unterbauch. Heute plötzliche Zunahme der Beschwerden, Erbrechen. Zunge trocken, belegt. Innere Organe o. B. Starke Abwehrspannung im re. Unterbauch. Druckschmerz. Deutliche Peritonitis. Wegen Verdacht auf Appendicitis acuta perforata sofortige Operation in Äthernarkose. Pararektalschnitt rechts. Nach Eröffnung der Bauchhöhle fließt massenhaft seröse Flüssigkeit ab. Der Wurmfortsatz ist verwachsen und verdickt, wird abgetragen. Beim Austasten des Bauchraumes findet sich ein Meckelsches Divertikel, dessen Spitze invaginiert und ödematös verdickt ist. Es wird keilförmig reseziert. Naht der Wunde End zu End. Schluß der Bauchdecken.

10 Tage p. o. krampfartige Leibschmerzen, Stuhl- und Windverhaltung, Temperaturanstieg. Douglasabszeß, der in Äthernarkose gespalten und drainiert wird. Anschließend komplikationsloser Verlauf. Histologisch: Meckelsches Divertikel mit ulzerös-phlegmonöser Entzündung.

3. 26j. Patient, der seit 7 Stunden über Schmerzen im rechten Unterbauch klagt. Kein Erbrechen. Da Zunahme der Beschwerden Einweisung wegen Appendizitis. Zunge belegt, trocken. Innere Organe o. B. Druck- und Loslaßschmerz im rechten Unterbauch. Wegen

Appendicitis acuta sofortige Operation in Äthernarkose: Wechselschnitt im re. Unterbauch. Nach Eröffnung der Bauchhöhle fließt schwärzlich-seröser Erguß ab. Der Wurmfortsatz ist hyperämisch und wird abgetragen. In der Tiefe liegen schwärzlich verfärbte Dünndarmschlingen. Daraufhin schichtweise Naht der Bauchdecken und unterer Medianschnitt. Nach Durchtrennung der einzelnen Schichten quellen wurstförmig aufgetriebene Dünndarmschlingen hervor, die luxiert werden. Es findet sich ein 25 cm langes Meckelsches Divertikel, das als Strang zum Nabel zieht. Durch diesen Strang ist eine Dünndarmschlinge geschlüpft, die durch Achsendrehung noch einen Volvulus gebildet hat. Reponieren des Volvulus und der Darmschlingen durch den Strang, Lösen des M. D. von der Verwachsungsstelle und Resektion. Naht End zu End. Daraufhin erholen sich die Darmschlingen. Schichtweise Naht der Bauchdecken.

Histologisch: Meckelsches Divertikel mit chronischer Entzündung. P. o. kam es zu subileusähnlichen Erscheinungen, die durch Infusionen, Magenspülungen, Wärmeapplikation und Spasmolytika beseitigt wurden. Entlassung 15 Tage p. o.

4. 71j. Mann, der seit 3 Tagen über Schmerzen im Leib klagt. Seit 24 Stunden Stuhl- und Windverhaltung.

Ausreichender AZ. Zunge trocken, belegt. Herz und Lungen ohne grobe pathologische Veränderungen. Leib halbkugelig vorgewölbt, brettharte Abwehrspannung. Unter der Diagnose Ileus und Peritonitis sofortige Operation in Äthernarkose. Bei der Laparotomie fallen unterarmdicke Dünndarmschlingen, die livide verfärbt sind, vor. Ein schwarzer Erguß kommt zum Abfluß, kotige Peritonitis. Nach Luxieren des Darmes findet sich ein über daumendickes, prall gespanntes Meckelsches Divertikel. Am Austritt aus dem Dünndarm besteht eine markstückgroße Ruptur, aus der Kot quillt. Resektion eines 20 cm langen Dünndarmabschnittes mit dem Divertikel. Naht End zu End. Anastomose gut durchgängig. Drainage. Schluß der Bauchdecken. Nach vorübergehender Besserung des AZ. kommt der Kranke trotz Infusionen mit Herz- und Kreislaufmitteln 5 Stunden p. o. ad exitum.

Histologisch: Chronisch entzündetes Meckelsches Divertikel.

Der postoperative Verlauf der drei Fälle, die das Krankenhaus verließen, war nicht komplikationslos.

Fall 1: Sohn eines Kollegen, bekam einen Adhäsionsileus, mußte relaparotomiert werden und wurde nach entsprechender Behandlung 44 Tage p. o. bei Wohlbefinden entlassen. Er ist 3 Jahre nach der Operation beschwerdefrei in bestem AZ und EZ.

Fall 2 und 3 hatten p. o. unter Subileuserscheinungen zu leiden. Mit erheblichen, krampfartigen Leibschmerzen, Erbrechen und Störungen der Peristaltik, wurden aber durch konservative Maßnahmen, wie Infusionen, Magenspülungen, Spasmolytika und Wärmeapplikationen, beschwerdefrei und konnten bei Wohlbefinden in gutem Zustand aus der stationären Behandlung entlassen werden.

Unsere 4 Fälle, die in einem Hause von 135 chirurgisch-gynäkologischen Betten innerhalb von drei Jahren beobachtet und behandelt wurden, sollen zeigen, daß jeder praktische Chirurg bei „akuten Bäuchen", die keine sicheren pathologischen Ereignisse im Bauchraum erkennen lassen, an krankhafte Veränderungen des M.D. denken muß und daß nur durch chirurgische Maßnahmen eine Heilung erzielt werden kann.

Schrifttum beim Verfasser.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. W. Förster und Dr. med. E. Kuhne, Krankenhaus Borna, Bez. Leipzig.

DK 616.381 - 002 - 02 : 616.344 - 007.64

Aus der Nervenabteilung des Allg. Krankenhauses Hamburg-Barmbek (Leiter: Dr. med. *G. Säker*)

Die Morbidität an Lumbago-Ischias

von G. SÄKER

Zusammenfassung: Eine katamnestische Befragung von 1000 Patienten im Alter von 60 bis 80 Jahren gibt einen interessanten und aufschlußreichen Überblick über das Gesamtspektrum des Lumbago-Ischias-Leidens, über die Krankheitserwartung, die altersgemäße Verteilung, die Verlaufsarten, ferner über die Dauer, Schwere und Rezidivneigung der Schübe. Das Ergebnis liefert uns ein Ausgangs- und Vergleichsmaterial für manche Fragen des Gesamtproblems, speziell des therapeutischen Sektors.

Summary: Katamnestic interrogations of 1000 patients at ages of from 60 to 80 years resulted in an interesting and informative survey on the whole picture of the lumbago-sciatica entity. Interesting conclusions were the prospects of this disease, the distribution of age, course, severity, and tendency to relapse. The results provide the basis and comparative material for many questions on the whole problem, especially for therapeutic questions.

Résumé: Une interrogation catamnestique de 1000 malades, âgés de 60 à 80 ans, donne un aperçu intéressant et instructif du spectre total de l'affection lumbago-sciatique, de la répartition suivant l'âge, des genres d'allure, en outre de la durée, de la gravité et de la tendance des poussées aux récidives. Le résultat fournit un matériel de départ et de comparaison pour mainte question du problème total, notamment du secteur thérapeutique.

Der Kliniker und besonders der Neurochirurg bekommen nur eine sehr einseitige Auslese der schweren Ischiasfälle zu Gesicht. Ohne Vergleichsunterlagen, die das Gesamtspektrum des Leidens erfassen, laufen wir Gefahr, Fragen der Genese, Symptomatologie und Therapie aus einem zu engen Blickwinkel fehlerhaft zu interpretieren. Derartige Vergleichsunterlagen fand ich im älteren Schrifttum nicht. Wir haben versucht, diese Lücke durch eine Befragung von 1000 Patienten im Alter von 60—80 Jahren einigermaßen zu schließen.

Jeder zweite Mensch macht also in seinem Leben Bekanntschaft mit Lumbago-Ischias. Die Zahl der befallenen Männer überwiegt mit 233 etwas über die der Frauen mit 201. Man mag das als konditionelle, dem Grad der körperlichen Belastung entsprechende Provokation des Bandscheibenaufbrauchs ansehen im Sinne der Befunde von *Maintz, Kuhlendal und Unander-Scharin,* die an einem größeren Zahlenmaterial bei körperlich Schwerarbeitenden in einem deutlich höheren Prozentsatz als dem Durchschnitt eine spondylotische Reaktion und Morbidität an Lumbago-Ischias fanden. In unserer Aufstellung ist keine Bevorzugung einer bestimmten Berufsgruppe vorhanden. Die ältere Generation rechnet die Lumbago-Ischias zum „Rheuma"; sie sprach nie von einer Unfallentstehung.

Für die Aufstellung wurde nur der akute Hexenschuß (Lumbago), der allen Laien bekannt ist, verwertet. 132 Patienten hatten nur einmal in ihrem Leben einen Hexenschuß gehabt, weitere 93 mehrfach in größeren Abständen, und 45 hatten eine verschieden lange Zeit unter häufig rezidivierender Lumbago gelitten. In Tabelle II ist zusammengestellt, wann die Lumbago-Ischias jeweils begann; die Verteilung entspricht

etwa bereits vorhandenen Untersuchungen hierüber; erstes Auftreten einer Lumbago-Ischias im höheren Lebensalter ist nicht allzu selten.

Tabelle 1

Von 1000 Patienten im Alter von 60 bis 80 Jahren gaben an:

	Männer	Frauen	Zus.	%
1. Niemals Lumbago und/oder Ischias	269	297	566	56,6
2. Nur Lumbago				
a) nur einmalige, akute Lumbago	75	57	132	
b) mehrfach Lumbago in größeren Abständen	43	50	93	
c) chron. rezidivierende Lumbago	22	23	45	
	140	130	270	27
3. Lumbago-Ischias-Leiden				
davon				
a) nur einmalige Ischias	58	39	97	
b) mehrfache Ischias in großen Abständen	14	18	32	
c) chron. rezidivierende Ischias	21	14	35	
	93	71	164	16,4

Tabelle 2

Krankheitseintritt bei	3	4	5	6	7	8
	im Jahrzehnt					
einmaliger Lumbago	16	26	35	30	17	8
rezid. Lumbago	22	44	31	24	13	2
Ischiasleiden	32	41	34	35	16	4
	70	111	100	89	46	14
						Gesamt 430

Tabelle 3

Die Dauer der akuten Lumbago betrug nach Angaben von 169 Pat.:

Dauer bis zu	absol. Zahl	Anteil etwa
1/2 Woche	54	ein Drittel
1 Woche	53	ein Drittel
2—3 Wochen	44	ein Viertel
4—5 Wochen	16	ein Zehntel
länger	2	

Die akute Lumbago klingt in zwei Dritteln aller Fälle innerhalb einer Woche spontan ab. Angesichts dieser Selbstheilungstendenz ist es u. E.:

schwierig, über den Wert einer Therapie der Lumbago Verbindliches auszusagen.

nicht berechtigt, in der ersten Woche einer Lumbago diagnostisch-therapeutische Eingriffe anzuwenden, die mit irgendwelchen Gefahrenquoten verbunden sind.

ausreichend, den Patienten mit ungefährlichen, altbewährten Maßnahmen über die Schmerzzeit hinwegzuhelfen.

bei längerdauernden Lumbagofällen dagegen angebracht, zusätzlich aktiv zu therapieren, die Diagnose ferner zu überprüfen durch Rö-Leeraufnahmen usw. und eventuell Myelographie; von einer operativen Intervention ist aber auch bei nachgewiesenem Prolaps bei reinem Lumbagosyndrom Abstand zu nehmen.

Chiropraktische Handgriffe sind bei akuter Lumbago häufig wirksam; die Methode überzeugt nicht mehr bei Lumbagofällen, die in der 2.—3. Woche ins Krankenhaus kommen; sie versagt meistens bei den Ischiasfällen, die bereits als ambulante Behandlungsversager eingewiesen wurden.

Eine Lumbago geht etwa der Hälfte der Ischiasanfälle unmittelbar voraus, ebenso können Lumbagoschübe den Ischiasanfällen folgen oder zwischengestreut sein. Bei den langdauernden Lumbagofällen und den Vorläufern einer Ischias halten wir die Version vom akuten hinteren Bandscheibeneinriß bzw. mittelständigen Prolaps für richtig, bei den kurzdauernden Lumbagofällen mag eine mechanisch-spastische **„Verriegelung"** der kleinen Wirbelgelenke (Einklemmung von Gelenkmenisken oder **„Subluxation"** bei Bandscheibenlockerung) vorliegen. Dieser Meinungsstreit über die Pathogenese wird und kann für die Praxis offen bleiben.

Die langsam entstehenden, chronischen Lumbago-Ischialgien bilden eine Gruppe für sich und sind hier nicht berücksichtigt; ihre Ursachen sind bekanntlich vielfältig (WS-Neoplasmen und -Metastasen, -Osteoporosen, intraspinale Tumoren u. a. m.). Ihr Anteil an der Gesamtzahl von Lumbago-Ischialgien wechselt klinikmäßig sehr stark und liegt etwa zwischen 10 bis 20%; in der Differentialdiagnose müssen sie stets mit erwogen werden.

Ischialgien: 16,4% der Befragten hatten Ischias durchgemacht, jedoch waren 97 von 164, d. h. 3/5 mit einem einmaligen Schub davongekommen. Das waren nicht etwa nur kurzdauernde Ischiasanfälle, sondern zu etwa 50% länger als 4 Wochen anhaltende und 15%, die über 3 Monate bis zu einem halben Jahr gedauert haben sollen. Wenigstens bei diesen 15% muß man wohl einen großen Prolaps annehmen, der spontan zur Abheilung kam, heute aber vielfach operiert und als Operationserfolg geführt würde. Die Krankheitsdauer der einmaligen Ischiasschübe entspricht dem in Tabelle 4 wiedergegebenen Schema.

Tabelle 4

Als Dauer der einzelnen Ischiasschübe wurde von 245 Patienten angegeben:

Dauer bis zu	2	4	8	12	16	mehr Wochen
Fallzahl	73	57	53	26	16	20
	50%		35%		15%	

Die Prozentzahlen der Tabelle 4 geben die ungefähre „Spontanheilungszeit" der Ischias an, sofern man die Ischiastherapie von früher (Bettruhe, Wärme, Schmerzlinderung, Nachbehandlung mit Massagen und Bädern) als minimale, vorwiegend exspektative Standardtherapie ansehen will. Jeder neue Behandlungsvorschlag hätte zu beweisen, daß und inwieweit er diese Prozentzahlen unterschreitet bzw. Schmerzbefreiung bringt.

Mehrfache Ischiasschübe findet man nur bei 2/5 aller Ischiasanamnesen. Die Verlaufsbilder dieser Rezidivfälle sind jedoch völlig unschematisch und regellos. Wir haben zunächst eine Gruppe abgesondert, die meist nur wenige Rezidive in großen Zeitabständen bis zu Jahrzehnten hatte. Es sind 1/5 der Gesamt-Ischiaszahl. Beachtenswert sind die langen, häufig völlig beschwerdefreien Intervalle. Diese Fälle würden in Statistiken, die den Wert einer Therapie an einer beschwerdefreien 2—3-Jahres-Frist messen wollen, fälschlich als Therapieerfolg gebucht.

Bei einer letzten Gruppe, dem letzten Fünftel, folgen die Ischiasschübe enger aufeinander, aber immer noch zeitlich regellos und plötzlich endgültig abbrechend, so daß im klinischen Einzelfall jeder Schub der letzte sein könnte.

Nur bei etwa 5% der Gesamt-Ischiaszahl sieht man die laufende Rezidivfolge, die von der Operationsära gerne als zwangsläufiger Ablauf eines jeden nicht operierten Prolapses präjudiziert wird. Diese Patienten haben früher z. T. eine lange, sich häufig wiederholende Leidenszeit gehabt, die erst nach Jahren spontan zur Ruhe kam. Sie fallen heute unter die erweiterte Operationsindikation und bilden das Hauptkontingent der neurochirurgischen Ischiasfälle, wogegen die kurzdauernden Ischiasfälle nur der Hausarzt erlebt.

Diese Befragung drückt sicher nur altbekanntes Erfahrungsgut in Zahlen aus. Aber Zahlen fordern stets zur Konsequenz auf. Es wird z. B. manches zur Behandlung empfohlen, dessen Wert im Vergleich zur Spontanheilungstendenz nicht nachgewiesen ist. Es wird ferner der Wert des konservativen und operativen Vorgehens verglichen und als Maßstab u. a. das rezidivfreie Intervall gewählt, was methodisch fehlerhaft ist und außerdem auch nicht sinngemäß, zwei Indikationsbereiche, die sich ergänzen sollen, als Konkurrenten zu vergleichen.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. G. Säker, Nervenabteilung des Allgem. Krankenhauses Hamburg-Barmbek.

DK 617.559 - 009.76

SOZIALE MEDIZIN UND HYGIENE

Aus dem Hygieneinstitut der Universität Rostock (Direktor: Prof. Dr. med. Dr. h. c. *Kathe*)

Epidemiologische Betrachtungen über eine neue Gruppenerkrankung an Tularämie im Raume Mecklenburg

von H. MOCHMANN

Zusammenfassung: Es wird über eine Gruppenerkrankung an Tularämie berichtet, die wir 1956 im Raume Mecklenburg beobachten konnten. Die Diagnose wurde serologisch gestellt. Es gelang uns darüber hinaus, aus dem Drüsenpunktat eines Patienten einen Tularämiestamm zu isolieren. Als Infektionsquelle ist ein Feldhase, mit dem die betr. Familie in Berührung kam, anzusehen. Diese neue Infektion ist ein Zeichen dafür, daß die Tularämie in unserem Gebiet noch nicht erloschen ist. Aus epidemiologischen Erwägungen ist damit zu rechnen, daß auch in Zukunft Tularämieerkrankungen im Raum Mecklenburg auftreten.

Summary: In 1956, several cases of tularaemia were observed in Mecklenburg (North-Germany). The diagnosis was established by serological examinations. The authors succeeded in isolating one strain of B. tularense in the fluid material obtained by puncture of the lymph-nodes. The source of the infection was traced to a hare, which had been handled by the family concerned. This new infection indicates that tularaemia has not yet been extinguished in this area. Considered from an epidemiological point-of-view, it is assumed that more cases of tularaemia will occur in the region of Mecklenburg.

Résumé: Rapport d'un groupe de personnes affectées de tularémie, observé par l'auteur en 1956 dans la région de Mecklembourg. L'affection a été reconnue par séro-diagnostic. En outre, l'auteur parvint à isoler, chez un malade, du liquide obtenu par ponction une souche du bact. tularense. Comme source de l'infection, il convient de considérer un lièvre des champs, avec lequel la famille en question était entrée en contact. Cette nouvelle infection indique que la tularémie n'est pas encore éteinte dans cette région. Des considérations épidémiologiques donnent lieu à s'attendre aussi à l'avenir à l'apparition de cas de tularémie dans la région de Mecklembourg.

Im Jahre 1955 berichteten wir *(Mochmann und Otte)* über insgesamt 89 Tularämieerkrankungen des Menschen, die seit 1952 durch unser Laboratorium im Raume Mecklenburg ermittelt wurden. Die Mehrzahl dieser Erkrankungen trat an zwei Orten in und um Greifswald und in den Kreisen Gnoien und Malchin auf. Wir konnten eine größere Anzahl von Familien- und Gruppenerkrankungen darunter beobachten. Auf Grund unserer epidemiologischen Erhebungen glaubten wir folgern zu dürfen, daß die Tularämie in unserem Untersuchungsgebiet häufiger vorkäme als sie diagnostiziert wird, und daß auch in Zukunft mit neuen Infektionen an Tularämie zu rechnen wäre.

1955 konnten wir nur 1 **neue Infektion** feststellen:

Eine 42j. Patientin aus Demmin erkrankte 10 Tage, nachdem sie einen Hasen gekauft und zubereitet hatte, der auffallend viel Blutungen in Milz, Leber und Lunge aufwies. Die Patientin zeigte an den Streckseiten beider Daumenendglieder geschwürige Wunden. Die Axillardrüsen waren beiderseits angeschwollen. Sie fühlte sich allgemein abgespannt, hatte „Schmerzen auf der Brust" und transpirierte. Wir ermittelten serologisch einen positiven Titer für Bacterium tularense von 1 : 320 +. Die Patientin kaufte den Hasen unter der Hand von einem Siedler, der ihn gefangen hatte.

1956 beobachteten wir außer zwei neuen Fällen eine Familienerkrankung von 6 Personen an Tularämie, die unsere Auffassung über die Seuchenlage der Tularämie in unserem Raume bestätigte.

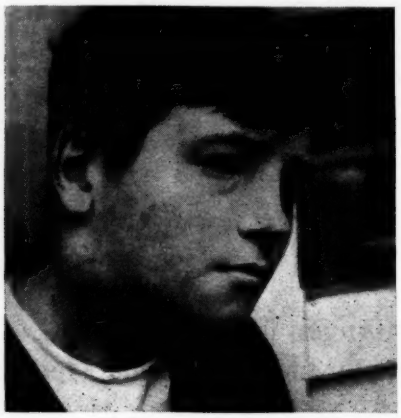
Die beiden **Einzelfälle** zeigten verschiedene Infektionswege. Der erste Fall betraf einen Landarbeiter, der bei der Feldarbeit mit einem Pferdewagen einen Hasen überfahren hatte. Er hatte den Hasen mit der rechten Hand auf den Wagen gelegt und mit nach Hause genommen. Da dem Patienten der Verdacht kam, der Hase könnte krank sein, hat er ihn vergraben. Eine Woche nach diesem Ereignis erkrankte der Patient an einer hühnereigroßen Schwellung der rechten Axillardrüsen. An dem rechten Zeigefinger hatte der Patient einen tularämischen Primäraffekt. Durch serologische Untersuchungen sicherten wir die Diagnose Tularämie. Der Patient stammt aus dem Kreis Prenzlau.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen Zahnarzt aus dem Kreise Greifswald. Hier ließ sich kein Kontakt mit einem Hasen nachweisen. Der Patient litt an einer Mundbodenphlegmone. Er war plötzlich mit hohem Fieber, Schüttelfrost und Kopfschmerzen erkrankt. Er bemerkte einen Insektenstich im Bereich der Stirn. Nach einigen Tagen entwickelte sich an dieser Stelle ein Geschwür. Es kam zu Schwellungen im ganzen Gesicht und schließlich zu dem Krankheitsbild der Mundbodenphlegmone. Mit Penicillin und Streptomycin wurde der Patient geheilt. Die behandelnden Ärzte der Greifswalder Chirurgischen Univ.-Klinik diagnostizierten eine ulzeroglanduläre Tularämie, die wir serologisch bestätigen konnten. Sie vermuteten, daß die Infektion durch den Stich des infizierten Insektes erfolgt sei.

Bei der **Gruppenerkrankung** handelte es sich um 4 Kinder einer Familie im Alter von etwa 4—12 Jahren, die im Juli 1956 mit den ausgeprägten Erscheinungen einer kutanoglandulären Tularämie in die Univ.-Kinderklinik Greifswald aufgenommen worden waren. Die stärksten Krankheitssymptome zeigte der älteste, etwa 12jährige Junge.

Gleichzeitig mit diesen Kindern waren der Großvater und die Mutter erkrankt. Der Großvater lag unter dem Verdacht auf Lungentuberkulose im Kreiskrankenhaus Demmin, die Mutter war mit einem „typhösen Krankheitsbild" in die Med. Univ.-Klinik Greifswald eingewiesen worden. Durch serologische Untersuchungen mit der Agglutinationsreaktion gegen Bacterium tularense konnten wir den ätiologischen Zusammenhang dieser familiären Erkrankung aufdecken. Alle genannten Personen reagierten positiv. (Wir beobachteten bei allen Patienten Titer von über 1 : 320 +; Mitagglutination gegen Bangbakterien ermittelten wir nur in der Blutprobe des Großvaters. Nach Absättigung seines Serums mit Bacterium tularense war jedoch die Agglutinationsreaktion mit der Brucella abortus Bang negativ.) Aus dem Drüsenpunktat eines Halslymphknotens des ältesten Sohnes gelang uns außerdem auf dem Umwege

über den Meerschweinchenversuch die Anzüchtung eines Tularämiestammes. Es ist dies der erste Erregernachweis von Bacterium tularense in Mecklenburg.



Der Patient, aus dessen Drüsenpunktat der Tularämiestamm gezüchtet wurde

Der Infektionsweg der Erkrankungen ließ sich folgendermaßen festlegen. Der Großvater hatte in seinem Heimatort, einem in der Nähe von Greifswald gelegenen Dörfchen, einen Hasen aufgegriffen, der nach seinen eigenen Angaben bereits tot gewesen sei. Trotz Warnungen seiner Nachbarn ließ er sich nicht davon abhalten, den Hasen mit nach Hause zu nehmen und zu einer Sülze zu verarbeiten. Dabei half ihm seine Tochter, die auch selbst davon etwas zu sich nahm. Die Kinder hatten auf Betreiben des Vaters nichts von dem Hasen gegessen. Jedoch spielten sie mit dem Hasenfell, indem sie es sich gegenseitig zuwarfen. Es erkrankten alle irgendwie an dem Hasenfang und Hasenessen beteiligten Personen bis auf den Vater, der auch serologisch negativ blieb.

Die **Infektionsquelle** war also bei dieser Gruppenerkrankung an Tularämie, wie stets auch bei unseren früheren Fällen (mit Ausnahme des eben erwähnten Falles), bei denen wir überhaupt eine Infektionsquelle feststellen konnten, der Feldhase. Er wird ja auch bei der überwiegenden Mehrzahl der sonst in Deutschland beobachteten Tularämiefälle als Ausganspunkt für die Infektion angegeben (z. B. *Köhler, Kima, Knothe und Zimmermann, Jusatz, Schürmann und Hüttner, Schiff, Schulten und Petry, Russ und Brieger, Trautmann und Schneemann, Unger, Laun und Donle u. a. m.).* Der Feldhase ist aber nach *Jusatz* nicht als eigentliches Virusreservoir der Tularämiebakterien anzusehen. Als solches kommen vielmehr Zecken u. a. Ektoparasiten der Nager in Betracht.

Wir stellten Ermittlungen bei den zuständigen Forstämtern des Epidemiegebietes an und erfuhren dort, daß der Zeckenbefall der Tiere der freien Wildbahn sehr stark ist. Unsere Bemühungen, Zecken aus den entsprechenden Forstgebieten zur Untersuchung zu erhalten, blieben leider bisher erfolglos. Auf unsere Frage, ob Epizootien unter den Hasen beobachtet worden seien, wurde uns mitgeteilt, daß in den Jahren 1952/53 eine Seuche unter den Hasen geherrscht hätte, der die überwiegende Mehrzahl der Tiere erlegen wäre. 1956 seien diese Verluste jedoch wieder durch eine starke Vermehrung unter den Hasen ausgeglichen worden, so daß es jetzt wieder sehr viele Junghasen gäbe.

Diese Angaben verdienen ein starkes seuchenhygienisches Interesse. Sie stimmen mit unseren Beobachtungen über die Erkrankungsfälle an Tularämie überein: zur Zeit der stärksten Verbreitung der Seuche unter den Hasen beobachteten wir zahlreiche Tularämieinfektionen (1952/54). 1955 sahen wir nur Einzelfälle und 1956 bereits wieder außer Einzelfällen auch die erwähnte Gruppenerkrankung. Es ist daraus zu entnehmen, daß der Infektionsherd noch besteht. Vermutlich ist er in den infizierten Zecken zu suchen, in denen die Tularämiebakterien sich über lange Zeiträume infektionsfähig erhalten können. Die Zunahme der Hasenpopulation läßt vermuten, daß sich unter diesen deshalb auch wieder die Tularämie epizootisch verbreitet. Damit aber würden dann auch wieder zahlreiche Infektionsmöglichkeiten für den Menschen entstehen. Es ist also danach zu erwarten, daß in unserm Gebiet sich in der nächsten Zeit wieder häufiger Tularämieinfektionen ereignen.

In der **Literatur** ist in den letzten Jahren immer wieder von Tularämieerkrankungen in Deutschland berichtet worden. Besonders betroffen waren erstens das Gebiet der unteren Oder und Mecklenburg *(Kima, Russ und Brieger, Köhler, Mochmann und Otte, Unger),* zweitens das Gebiet von Main-Franken: *(Schürmann und Hüttner, Schiff, Jusatz),* drittens das Gebiet Schleswig-Holstein und die Nordseeküste *(Knothe und Zimmermann).* Die Seuchenprognose, die *Jusatz* in seinem Bericht über das Vordringen der Tularämie nach Mittel- und Westeuropa 1939 und 1952 stellte, hat sich damit voll bestätigt. Unser Untersuchungsgebiet, der Raum Mecklenburg, ist offenbar ein endemischer Tularämieherd von ähnlicher geomedizinischer Beschaffenheit, wie ihn *Jusatz* im Gebiet von Main-Franken erwähnt hat. Als solcher stellt er eine Gefahr für die Ausbreitung dieser Erkrankung in benachbarte Gebiete dar. Es ist daher erforderlich, dem Krankheitsbild der Tularämie besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Durch zusammenfassende Veröffentlichung ist in den letzten Jahren wiederholt auf die Eigentümlichkeiten der klinischen, epidemiologischen und pathologisch-histologischen Faktoren der Tularämie hingewiesen worden *(Schulten, Knothe, Trautmann).*

Bei den epidemiologischen Ermittlungen über die Gruppenerkrankung unterstützten uns die beiden Gesundheitsämter in Greifswald (Dr. Knabe) und in Demmin (Dr. Becker). Die klinischen und epidemiologischen Daten der beschriebenen Einzelfälle wurden uns entgegenkommenderweise von dem Kreiskrankenhaus Prenzlau bzw. von der Chirurgischen Univ.-Klinik Greifswald überlassen.

Der Direktor der Univ.-Kinderklinik Greifswald, Professor Dr. Brieger, gestattete uns freundlicherweise, die Aufnahme des Tularämiepatienten anzufertigen.

Den genannten Herren und Kliniken sei auch an dieser Stelle für ihre Hilfe gedankt.

Schrifttum: Jusatz, H. J.: Das Vordringen der Tularämie nach Europa in der Gegenwart. Zschr. Hyg., 122 (1939), S. 352—376. — Ders.: Zweiter Bericht über das Vordringen der Tularämie nach Mittel- u. Westeuropa in der Gegenwart. Zschr. Hyg., 134 (1952), S. 356—374. — Ders.: Tularämie in Europa 1926—1951 in Rodenwaldt, Weltseuchenatlas I. Hamburg (1952). — Ders.: Tularämie in Mitteleuropa 1933—1953 in Rodenwaldt, Weltseuchenatlas II. Hamburg (1954). — Ders.: Das Tularämievorkommen in Main-Franken 1949—1953. Arch. Hyg., 139 (1955), S. 189—199. — Kima, Th.: Tularämie in Mecklenburg. Zschr. ärztl. Fortbild., 45 (1951), S. 38—42. — Knothe, H. u. Zimmermann, O.: Epidemiologische Beobachtungen anläßlich der Tularämieepidemie in Schleswig-Holstein 1950/51. Ärztl. Wschr., 7 (1952), S. 466—468. — Knothe, H.: Über die Epidemiologie der Tularämie. Beiträge zur Hyg. u. Epid., Heft 7, Leipzig (1955). — Köhler, W.: Ein Beitrag zur Semiotik der Tularämie. Wiss. Zschr. der Univ. Greifswald, Math.-Naturwiss. Reihe, 1 (1951/52), S. 282—284. — Laun, R. H. u. Donle, W.: „Über zwei ganz verschiedene Tularämieepidemien." Münch. med. Wschr., 95 (1953), S. 146 bis 148. — Mochmann, H.: Tularämiefälle im Raume Mecklenburg in den Jahren 1953/55. Zbl. Bakt. Orig. I, 164 (1955), S. 106—108. — Mochmann, H. u. Otte, H. J.: Zur Diagnostik, Epidemiologie und Therapie der Tularämie im Raume Mecklenburg. Prophylaxe, 2 (1955), S. 97—104. — Russ, J. u. Brieger, H.: Über eine familiäre Erkrankung an Tularämie. Kinderärztl. Praxis, 19 (1951), S. 160 bis 165. — Schiff, W.: Beitrag zum derzeitigen Vorkommen der Tularämie in Deutschland. Med. Mschr., 6 (1952), S. 103—107. — Schürmann, H. u. Hüttner, K.: Tularämie in Deutschland. Klin. Wschr., 28 (1950), S. 758. — Schulten, H.: Tularämie. Im Handb. d. Inn. Med. 4. Aufl. Bd. I, 2, S. 224—342, Berlin (1952). — Schulten, H. u. Petry, A.: Tularämie in Westdeutschland (1952). S. 813—815. — Trautmann, F. u. Schneemann, E. A.: Frische einheimische Fälle von Tularämie. Zschr. inn. Med., 4 (1949), S. 375—378. — Trautmann, F.: Tularämie. Ärztl. Wschr., 10 (1955), S. 964—970 u. 991—997. — Unger, L.: Eine Gruppenerkrankung an Tularämie. Med. Klin., 49 (1954), S. 471—473.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Hanspeter Mochmann, Hygieneinstitut der Universität Rostock, Leninalle, Neubau.

DK 616.981.455 - 036.21 (431.7)

NEUE PRÄPARATE

Aus der I. Medizinischen Klinik der Universität Debrecen, Ungarn (Direktor: Prof. Dr. med. *B. Fornet*)

Beiträge zur peroralen Behandlung der dekompensierten perniziösen Anämie mit Bifacton

von A. BÁN, J. HANKISS und Zs. SZILASSY

Zusammenfassung: 1. Es wird über Untersuchungen an 8 Patienten mit dekompensierter perniziöser Anämie berichtet, die mit einem peroralen Kombinationspräparat, Bifacton, behandelt wurden.
2. Außer einem Falle, wurde eine optimale oder suboptimale, daher noch ausreichende Retikulozytenkrise erzielt. Die Nachbehandlung mit hochwirksamen Vitamin-B_{12}-Injektionspräparaten führte in keinem Falle zu einer erneuten Retikulozytenkrise.
3. In 7 Fällen wurde eine zufriedenstellende Remission im Blutstatus erreicht.
4. In einem Falle, wo 42 Tage hindurch allein Bifacton verabreicht wurde, konnte keine befriedigende hämatologische Remission gesehen werden, obwohl der Retikulozytengipfel den errechneten Wert fast erreicht hatte.
5. Als Dosierung wurden täglich allgemein 1,0 USP-E. angegeben. Da auch höhere Dosen nicht immer voll wirksam sind, wäre es ratsamer, die Therapie mit 3,0 USP-E. zu beginnen. Wegen der Möglichkeit therapierefraktärer Fälle ist eine sorgfältige Kontrolle der Patienten unerläßlich.

Summary: 1. Report is given on investigations in 8 patients with decompensated pernicious anaemia, who were treated by oral administration of the combined preparation "bifacton."
2. Except for one case, an optimal or suboptimal and, therefore, still sufficient crisis of reticulocytes was obtained. The follow-up treatment with highly effective vit. B_{12} injections in no case resulted in a repetition of the crisis of the reticulocytes.
3. In seven cases a satisfactory remission was obtained in the blood picture.
4. In one case, where bifacton was administered over a period of 42 days, no satisfactory remission of the blood picture was noted, although the climax of the reticulocytes had nearly attained the expected value.
5. In general, the daily dosage was 1.0 USP-U. As even higher dosages are not always effective, it is advisable to start the therapy with 3.0 USP-U. Because some cases are refractory to therapy, a careful check-up of the patients is indispensable.

Résumé: 1⁰ Rapport des recherches effectuées sur 8 malades atteints d'anémie pernicieuse incompensée, traités par l'administration interne d'un produit d'association, le Bifacton.
2⁰ A part un cas, il fut obtenu une crise réticulocytaire optima ou suboptima, donc encore suffisante. Le traitement secondaire au moyen de produits vitaminiques B_{12} injectables, puissamment actifs, ne détermina dans aucun cas une nouvelle crise réticulocytaire.
3⁰ Dans 7 cas, il fut obtenu une rémission satisfaisante dans la formule hématologique.
4⁰ Dans un cas, où le Bifacton seul avait été administré durant 42 jours, une rémission hématologique satisfaisante n'a pas pu être enregistrée, bien que le sommet réticulocytaire avait presque atteint le chiffre calculé.
5⁰ Comme posologie, les auteurs indiquent, d'une façon générale, 1,0 U.-USP. Etant donné que même des doses supérieures ne sont pas toujours pleinement efficaces, il serait préférable de commencer la thérapeutique par 3,0 U.-USP. Vu que des cas réfractaires à la thérapeutique sont possibles, il est indispensable de suivre de près les malades.

Seit Einführung gereinigter Leberextrakte und Vitamin-B_{12}-Präparate in die Therapie der *Addison-Biermer*schen perniziösen Anämie (p. A.) wurde seit Jahrzehnten ein therapeutisches Optimum erreicht. Nach der erfolgreichen Herstellung des Vitamins B_{12} schien es natürlich, den intrinsic- oder Magenfaktor in möglichst reiner Form zu isolieren, der mit Vitamin B_{12} auf das engste gekoppelt, das gesamte resorptionsfähige Antiperniziosaprinzip darstellt. Die glückliche Kombination der beiden Faktoren ist nun in den letzten Jahren gelungen, womit die orale Therapie wirksamer geworden ist. Kombinationspräparate wurden besonders in den dekompensierten Fällen angewendet. Obzwar die Dauertherapie der Patienten damit einfacher und bequemer geworden ist, mußte man diese Fälle, wegen der möglichen Rückfälle, oft und genau kontrollieren.

Die Versuche waren in den letzten Jahren vielversprechend, doch kann man mit Bestimmtheit nicht entscheiden, ob die orale oder die parenterale Therapie der kompensierten und dekompensierten p. A., die bessere sei *(Ternberg-Eakin, Glass-Boyd, Baker-Mollin, Heinrich, Hörlin, Krebs, Brücher, Gerhartz-Koelle, Marmion-Gardner, Saint-Stubbe, Swendseid-Gasster-Halsted, Burns-Prior, Bethell-Castle-Schwartz-Wintrobe-Dameshek).* Um dem Problem näherzukommen, haben wir es uns zur Aufgabe gemacht, ein breit angewendetes Präparat — **Bifacton** (Organon)[1]) — zu erproben. Die optimale Tagesdosis entspricht in den dekompensierten Fällen 1,0 USP-Einheit.

Methodik

Es wurden vier Frauen und vier Männer mit dekompensierter p. A. untersucht. Die Diagnose wurde in jedem Einzelfall durch den Blut- und Knochenmarkbefund, durch die Magensaftuntersuchung und Retikulozytenkrise gesichert.

Die Wirksamkeit des Präparates wurde an der doppelten Retikulozytenkrise geprüft. Nach Abklingen der initialen Retikulozytenkrise wurde in 7 Fällen unter weiterer Retikulozytenkontrolle eine parenterale Behandlung mit hochdosierten und bestimmt wirksamen Präparaten eingeleitet *(Czóniczer-Bencsáth-Szabó, Bán. Bán-Ringelhann).* Die Tagesdosis des Vit.-B_{12}-Injektionspräparates übertraf die Vit.-B_{12}-Dosis des Bifactons. Der Gipfel der Retikulozytenkrise wurde mit den errechneten Zahlen aus der *Riddle*schen Formel verglichen (Tabelle).

Kasuistik

Fall 1: Gy. M., 52j. Patientin. Die Diagnose p. A. wurde vor 5 Jahren festgestellt. Beschwerden: zunehmende Schwäche, Schwindelgefühl, Gewichtsabnahme, Zungenbrennen und Parästhesien in den

[1]) Nach den Angaben der Herstellfirma enthält eine Tablette 0,5 USP-Einheiten, d. h. etwa 7,5 µg Vitamin B_{12} und 25,0 mg Pyloruspulver aus Schweinemagen.

Füßen. Status: subikterische Hautfarbe, Huntersche Glossitis. Der neurologische Befund erwies Zeichen einer mittelschweren funikulären Spinalerkrankung. (Abb. 1).

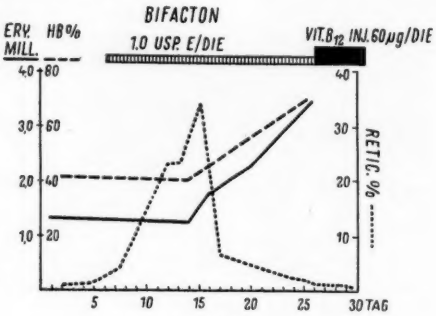


Abb. 1

Fall 2: F. F., 70j. Patient. Unbehandelte p. A.-Beschwerden: seit 6 Monaten fortdauernde Schwäche, Schwindelgefühl, Zungenbrennen, Ödem an den Knöcheln, Gewichtsabnahme. Status: subikterische Haut und Skleren, Huntersche Glossitis, Ödem der unteren Extremität (Abb. 2).

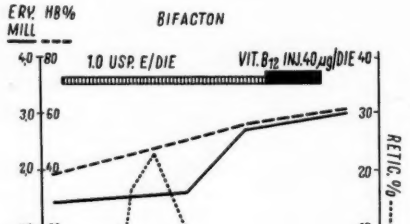


Abb. 2

Fall 3: T. L., 38j. Mann. Unbehandelte p. A.-Beschwerden: seit einem Monat auffallende Blässe und Schwäche, Appetitabnahme, Zungenbrennen und Parästhesien der unteren Extremität. Status: Subikterus, Milz tastbar. Neurologischer Befund normal (Abb. 3).

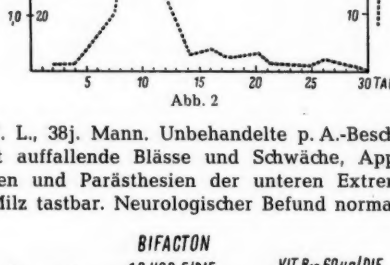


Abb. 3

Fall 4: A. J., 47j. Mann. Seit 9 Jahren wegen p. A. behandelt. In den letzten Monaten war die Lebertherapie vernachlässigt. Beschwerden: fortdauerndes Schwächegefühl, Mattigkeit und Gewichtsabnahme. Status: blasse pastöse Haut ohne Subikterus, Ödem der beiden Knöchel, über den Herzklappen akzidentelles systolisches Geräusch, Leber und Milz tastbar. Dieser Fall war der einzige, wo Bifacton allein, während einer langen Behandlungsperiode erprobt wurde. Da nach 42tägiger Behandlung keine Remission folgte, waren wir

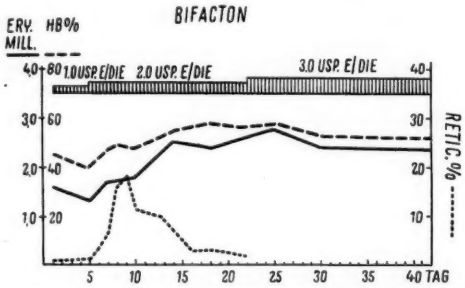


Abb. 4

zu einer parenteralen Therapie gezwungen, worauf eine rasche und sichere Remission eintrat (Abb. 4).

Fall 5: Sz. P., 68j. Mann. Unbehandelte p. A.-Beschwerden: seit einigen Monaten fortdauerndes Schwächegefühl, Gewichtsabnahme, Zungenbrennen, Appetitlosigkeit. Status: Subikterus, Huntersche Glossitis, tastbare Leber (Abb. 5).

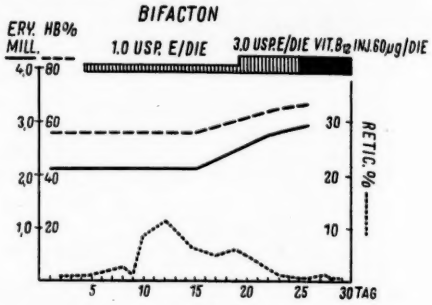


Abb. 5

Fall 6: D. A., 59j. Patientin. Unbehandelte p. A.-Beschwerden: seit 9 Monaten krank, Zittern und pelziges Gefühl in den Füßen. Status: sehr blasse Haut. Neurologischer Befund: funikuläre Spinalerkrankung (Abb. 6).

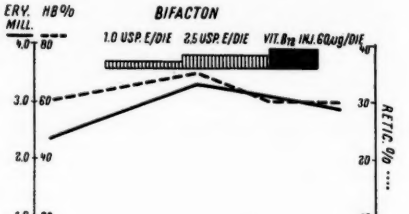


Abb. 6

Fall 7: M. F., 61j. Frau. Die Diagnose p. A. wurde vor 4 Jahren festgestellt. In den vergangenen Monaten keine Leberbehandlung. Beschwerden: allgemeine Schwäche, Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme. Status: Subikterus, tastbare Leber (Abb. 7).

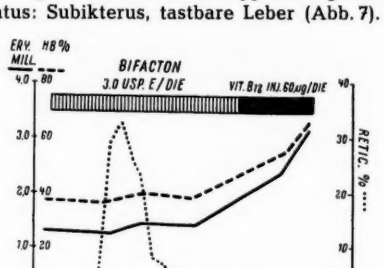


Abb. 7

Fall 8: K. A., 75j. Frau. Unbehandelte symptomatische p. A. Vor 5 Jahren wegen Karzinom subtotale Resektion des Magens. Seitdem ohne Beschwerden. Vor einigen Monaten sickernde Blutung aus einem Urethrapolyp. Beschwerden: zunehmende Allgemeinschwäche, Schwindelgefühl, Gewichtsabnahme und Parästhesien der unteren Extremität. Status: blasse Haut, sonst o. B. Die physikalische, Laboratoriums- und Röntgenuntersuchung auf ein Tumorrezidiv fiel negativ aus (Abb. 8).

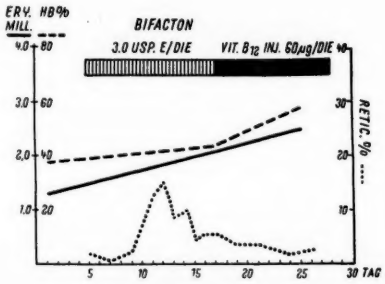


Abb. 8

Tabelle

Fall	Retikulozytenkrise ‰			Ery.	Hb.
	Tag	Soll	Ist	Mill.	%
1. Gy. M.	9	170	340	1.82	41
2. F. F.	8	244	230	1.42	40
3. T. L.	8	265	429	1.25	37
4. A. J.	9	203	182	1.64	44
5. Sz. P.	8	116	116	2.20	56
6. D. A.	8	105	45	2.32	56
7. M. F.	6	244	334	1.30	38
8. K. A.	8	244	150	1.30	40

Ergebnisse: Aus unseren Untersuchungen ging hervor, daß in den meisten Fällen mit Bifacton eine ausgiebige Retikulozytenkrise erzielt werden konnte. In den ersten drei Fällen wurde die perorale Therapie mit 1,0 USP-Einheiten Bifacton durchgeführt und damit eine optimale Retikulozytenkrise erzielt, die am 8.—9. Tage ihren Gipfel erreicht hat. Nach 17- und 21tägiger Behandlung, da die initiale Retikulozytenkrise abgeklungen war, konnte durch parenterale Gabe von 40—60 μg Vitamin B_{12} kein zweiter Retikulozytenanstieg mehr ausgelöst werden. Die Beurteilung des Hämostatus und der subjektiven Beschwerden ist wegen der kombinierten Therapie schwierig, da es sehr wahrscheinlich ist, daß die Vitamin-B_{12}-Injektionstherapie einen entscheidenden Effekt in der Besserung der Anämie hatte (Abb. 1—3).

Fall 4 war der einzige wo die Therapie lange Zeit hindurch nur mit Bifacton durchgeführt wurde. Obzwar der Retikulozytengipfel das Riddlesche Soll fast erreicht hatte, war die Remission im Blutstatus nur sehr mäßig. Nach 42tägiger Behandlung mit steigenden Dosen von Bifacton — 1,0 bis 3,0 USP-E. — wurde kein Effekt gesehen. Daß dieser Fall nicht therapierefraktär gewesen war, zeigte die auf Vitamin-B_{12}-Injektionstherapie einsetzende komplette und rasche Remission (Abb. 4).

In den Fällen 5 bis 6 wurde die perorale Therapie wegen des höheren Ausgangswertes der Erythrozyten, nach dem Abklingen des Retikulozytengipfels, mit größeren Dosen fortgesetzt. Im Fall 6 wurde das Riddlesche Soll nicht erfüllt und der weiteren Verabreichung von 3,0 USP-E. Bifacton und Vitamin-B_{12}-Injektionen folgte eine verzögernde Remission im Blutstatus (Abb. 5—6).

In den weiteren Fällen — 7 bis 8 — haben wir wegen des unsicheren therapeutischen Effektes die Behandlung sofort mit 3,0 USP-E. begonnen. Im Fall 7 wurde eine optimale Retikulozytenkrise und hämatologische Remission erzielt. Man muß dem Bifacton aber auch im Fall 8 eine günstige Wirkung zuschreiben. Die agastrische symptomatische p. A. gehört nicht zum Indikationsgebiet der peroralen Therapie, da die Resorption in den meisten Fällen wegen der geänderten Dünndarmpassage gestört ist. Es wurde jedoch eine suboptimale Retikulozytenkrise gefunden, die mit Vitamin-B_{12}-Injektionen nicht reproduziert werden konnte (Abb. 7—8).

Besprechung der Ergebnisse: Die Behandlungsergebnisse bei 8 dekompensierten perniziösen Anämien mit Bifacton unterstützen die Erfahrungen jener Autoren, die damit einen ausreichenden therapeutischen Effekt erzielt haben *(Spies und Mitarb., Lowther-Alexander-Hendry, Glass-Boyd, Hörlin, Burns-Prior)*. Außer einem Falle wurden optimale und suboptimale Retikulozytenkrisen gefunden, die in einzelnen Fällen den Riddleschen Soll-Wert weit übertroffen haben. Obzwar die erwartete Retikulozytenkrise durchschnittlich am 8. Tage ihren Gipfel erreicht hatte, war dadurch die vollständige Remission im Blutstatus nicht immer gesichert. Wie unser Fall 4 gezeigt hat, war die 42tägige Behandlung mit steigenden Dosen von Bifacton, trotz der beinahe optimalen Retikulozytenkrise nicht ausreichend. Da die Injektionstherapie einen guten Erfolg hatte, muß man mit refraktären Fällen rechnen, die auf perorale Therapie mit ungenügender Remission ansprechen. Es ist möglich, daß die resorbierte Menge des Präparates eine Retikulozytenkrise auslösen kann, aber zu einer vollständigen hämatologischen Remission ungenügend ist. Unser therapierefraktärer Fall warnt zu größerer Vorsicht gegen die schematische Dosierung der peroralen Kombinationspräparate. Eine ausgiebige Retikulozytenkrise ist mit einer kompletten hämatologischen Remission noch nicht identisch. Es gibt Fälle wo 1,0 USP-E. ausreichend sind; man muß aber auch mit solchen rechnen wo 3,0 USP-E. nicht genügend sind.

Die Frage, ob die perorale oder parenterale Therapie der dekompensierten p. A. die bessere sei, muß mit weiteren Untersuchungen auf größerem Krankenmaterial untersucht werden.

Eine absolute Indikation der peroralen Therapie stellen jene Patienten, die auf Leberextrakte oder Vitamin-B_{12}-Präparate allergisch reagieren.

Die Bemerkung, daß peroral behandelte Patienten sorgfältiger und öfter kontrolliert werden müssen, ist richtig, denn ein Teil von ihnen wird die verordnete Therapie nicht einhalten. Die optimale Dosis der peroralen Kombinationspräparate muß individuell bestimmt werden.

Für die Bifacton-Präparate möchten wir der Firma Organon an dieser Stelle ergebenst danken.

Schrifttum: Addison-Biermer: zit. Heilmeyer, L., Handbuch d. inn. Med., Bd. II. Berlin, Springer (1951). — Ternberg, J. L. a. Eakin, R. E.: J. Am. Chem. Soc., 71 (1949), S. 3858. — Baker, S. J. a. Mollin, D. L.: Brit. J. of Haematology, 146 (1955). — Glass, J. G. B. a. Boyd, L. J.: Blood, 10 (1953), S. 867. — Glass, J. G. B., Boyd, L. J., Rubinstein, N. A. a. Fadem, R.: Science, 115 (1952), S. 101. — Heinrich, H. C.: Klin. Wschr., 1 (1954), S. 867. — Hörlin, W.: Münch. med. Wschr., 51 (1954), S. 1513. — Krebs, A.: Münch. med. Wschr., 49 (1954), S. 1451. — Brücher, H.: Dtsch. med. Wschr., 46 (1954), S. 1726. — Gerhartz, H. u. Koelle, D.: Ärztl. Wschr., 14 (1954), S. 319. — Marmion, B. C., Gardner, H. J., Saint, E. G. a. Stubbe, J. L.: Lancet, 1 (1953), S. 273. — Swendseid, M. E., Gasster, M. a. Halsted, J. A.: Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 86 (1954), S. 834. — Burns, Ch. a. Prior, I. A. M.: New Zeeland Med. J., 297 (1954), S. 476. — Bethell, F. H., Castle, W. B., Schwartz, S. O., Wintrobe, M. M. a. Dameshek, W.: Blood, 4 (1955), S. 377. — Czóniczer, G., Bencsáth, A. és Szabó, M.: Orv. Hetilap (ung.), 92 (1951), S. 1687. — Bán, A.: Orv. Hetilap (ung.), 95 (1954), S. 606. — Bán, A. és Ringelhann, B.: Gyógyszereink (ung.), 23 (1955), S. 79. — Riddle: zit. Heilmeyer, L., Handbuch d. inn. Med., Bd. II. Berlin, Springer (1951). — Spies, T. D., Stone, R. E., Suarez, R. M., Garcia-Lopez, G., Lopez-Tocar, R. a. Reboredo, A.: J. A. M. A., 151 (1953), S. 1264. — Lowther, C. P., Alexander, W. D. a. Hendry, E. B.: Lancet, 266 (1954), S. 495.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. A. Bán, Dr. med. J. Hankiss und Dr. med. Zs. Szilassy, I. Belklinika, Debrecen 12, Ungarn.

DK 616.155.194.5 - 085 Bifacton

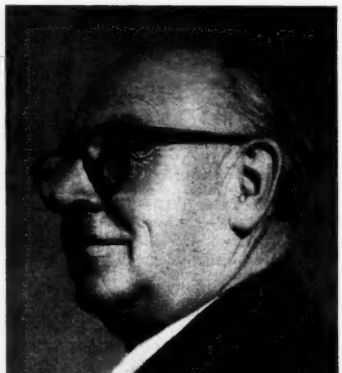
LEBENSBILD

Professor Alfred Stühmer †

Summary: On the 3rd of June 1957, professor *Alfred Stühmer*, director of the Dermatological clinic of the Freiburg University, died suddenly. His death has caused a serious gap in German dermatology.
After his medical training under such outstanding authorities as *Ehrlich* and *Jadassohn*, *Stühmer* was appointed director of the Dermatological Clinic Freiburg in 1926.
His main interest was experimental investigation of the neurotropism of protozoa. Later, he took up the subject of tuberculosis of the skin and the problem of climatic therapy of skin diseases. His crowning achievement was the creation of the lupus-centre "Haus Hornheide" in Westphalia.

Résumé: La Dermatologie allemande est cruellement frappée par le mort subite du Professeur de Dermatologie, *Alfred Stühmer*, survenue à l'âge de 72 ans le 2 juin 1957 à Fribourg en Brisgau. Successivement collaborateur à l'Institut *Paul Ehrlich*, à la Clinique de *Jadassohn*, Directeur de la Clinique Dermatologique de l'Université de Muenster, il fut appelé en 1934 comme Chef à la Clinique Dermatologique de l'Université de Fribourg. Son intérêt porta surtout sur la recherche de la neurotropie des protozoaires, la pathogénie et la thérapeutique de la tuberculose cutanée, l'application des remèdes «naturels», notamment climatiques, dans le traitement des affections cutanées, etc.

Am 2. Juni 1957 ist der Ordinarius für Dermatologie an der Universität Freiburg im Breisgau, Professor *Alfred Stühmer*, im 72. Lebensjahr unerwartet aus anscheinend bester Gesundheit verschieden. Für die deutsche Dermatologie hinterläßt sein Tod eine schmerzlich empfundene Lücke. — Nach Vorbildung bei dem Internisten *Schreiber* in seiner Vaterstadt Magdeburg und anschließender Arbeit im Institut *Paul Ehrlichs*



in Frankfurt sowie der Klinik *Josef Jadassohns* in Breslau kam er 1919 als Oberarzt an die von *mir* geleitete Freiburger Hautklinik und habilitierte sich bald. Schon 1925 erfolgte seine Berufung als Direktor der neuzuschaffenden Hautklinik der Universität Münster i.W. und Ordinarius unseres Faches. Nach meinem unfreiwilligen Ausscheiden aus dem Badischen Staatsdienst wurde er zu meiner Freude 1934 mein Nachfolger. Soweit sein äußerer Lebensgang, der schon auf die Wertschätzung hinweist, die er als Wissenschaftler genoß. In Fortsetzung von Arbeiten am *Ehrlich*'schen Institut galt sein Interesse zunächst der tierexperimentellen Untersuchung der Neurotropie von Protozoen. Als Modell dienten dabei hauptsächlich Trypanosomeninfektionen. In Münster — zunächst reichlich mit dem organisatorischen Ausbau seiner neuen Klinik beschäftigt — wandte sich sein Interesse der Pathogenese und Therapie der Hauttuberkulose zu. Seiner Initiative gelang es dann auch, ganz Westfalen in die Bekämpfung derselben einzubeziehen. Als Krönung seines Werkes darf die Schaffung der Lupusheilstätte „Haus Hornheide" bezeichnet werden. — In Freiburg war durch den bald einsetzenden Krieg, in dessen Verlauf auch seine Arbeitsstätte schwer beschädigt wurde, eine Wiederaufnahme geregelter wissenschaftlicher Tätigkeit erst nach dem Zusammenbruch möglich. Neben zahlreichen dermatologischen Problemen, die er selbst bearbeitete oder deren Bearbeitung er seinen Mitarbeitern überließ, interessierte ihn besonders die Anwendung der „natürlichen", insbesondere klimatischen Heilmittel bei der Behandlung von Hautkrankheiten. Ein diesen Fragen gewidmeter Kongreß in Freiburg zeitigte wertvolle Ergebnisse. Besonders erwähnt sei neben großer organisatorischer Begabung sein didaktisches Geschick. Er trug ausgezeichnet klar und einprägsam vor und wußte seine Hörer zu fesseln. Daher waren auch die von ihm geleiteten Fortbildungskurse für Fachärzte, die er etwa zweijährig abhielt, sehr geschätzt. Sie waren besonders instruktiv durch die Benutzung der reichen Moulagensammlung der Klinik, wohl der größten Deutschlands, einem Erbe *Eduard Jacobi's*, dessen Ausbau seine Nachfolger pietätvoll gefördert haben. — Nun hat das Schicksal diesem kraftvoll strebenden Manne, meinem lieben Schüler und Freund viel zu früh ein Ende gesetzt. Sein Andenken wird bei mir und meinen Schülern stets lebendig bleiben.

Prof. Dr. med. *G. A. Rost*, Berlin W 15, Uhlandstr. 171—172.

DK 92 Stühmer, Alfred

AUSSPRACHE

Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin, Städt. Krankenhaus Westend
(Direktor: Prof. Dr. med. *H. Bartelheimer*)

Bemerkungen zu der Arbeit von *G. Liebau*

Pathologisch gesteigerte körnige Strömung in den mikroskopisch sichtbaren Episkleral- und Nagelfalzgefäßen bei inneren Erkrankungen

in dieser Wochenschrift, 99 (1957), 1, S. 11—14

von H. MICHEL

Zusammenfassung: Bei der „körnigen Strömung", die beim spastisch-atonischen Symptomenkomplex beobachtet werden kann, handelt es sich primär um lokalisierte Gefäßwandveränderungen ohne Beteiligung des Kapillarinhaltes. Davon sind die Begriffe des „sludged blood"-Phänomens, eine biophysikalisch bedingte Auto-Aggregation, der Auto-Agglutination (beim Vorhandensein inkompletter Wärmeantikörper z. B.) und der Auto-Agglomeration (auf dem Boden von Dys- und Paraproteinämien) abzutrennen. Bei diesen Erscheinungsbildern handelt es sich primär um intravasale Erythrozytenverklumpungen ohne Gefäßwandbeteiligung. Schließlich wird auf den doch etwas zweifelhaften differentialdiagnostischen Wert der körnigen Strömung hingewiesen.

Summary: "Granulated blood flow," which can be observed in cases of the spastic-atonic syndrome is primarily based on localized alterations of the vascular walls without involvement of the content of the capillaries. The terms of "sludged blood"-phenomenon, which represents a biophysical autoaggregation, of autoagglutination (e. g. at the presence of incomplete heat-antibodies), and of autoagglomeration (based on dys- and paraproteinaemia) must be separated herefrom. These phenomena represent primarily intravascular agglutination of erythrocytes without involvement of the vascular wall. Finally, the author points out that the differential-diagnostic significance of the granulated blood flow is rather doubtful.

Résumé: Chez la «circulation granuleuse» que l'on peut observer dans le syndrome spastique-atonique, il s'agit en premier lieu d'altérations localisées de la paroi vasculaire, sans participation du contenu capillaire. Il y a lieu d'en séparer les termes «sludged blood»-phénomène, une auto-agrégation d'origine biophysique, auto-agglutination (en présence d'anticorps thermiques incomplets par ex.) et auto-agglomération (sur la base de dysprotéinémies et de paraprotéinémies). Dans ces tableaux cliniques, il s'agit en premier lieu d'agglomérations d'érythrocytes, sans participation de la paroi vasculaire. Pour terminer, l'auteur discute la valeur plus ou moins douteuse du diagnostic différentiel attribué à la circulation granuleuse.

Es ist sehr verdienstvoll, daß sich *Liebau* in seiner zitierten Arbeit mit der Bedeutung der Kapillarmikroskopie für die Diagnostik innerer Erkrankungen beschäftigt. Es erscheint mir allerdings doch etwas gewagt, das Phänomen der „körnigen Strömung" in den Kapillaren im Rahmen der funktionellen Betrachtungsweise der Kapillarmorphologie in den Vordergrund zu stellen.

Zunächst ist zu bemerken, daß auf Grund von Kapillarbeobachtungen bei den Autoaggressionskrankheiten *(Marmont, de Matteis u. Mariotti; Wasastjerna u. a.)* und eigenen Kapillarstudien bei inneren Erkrankungen (darunter auch allergischen) die „körnige Strömung" nicht dem „sludged blood"-Phänomen *(Knisely)* entspricht. *O. Müller* versteht unter körniger Strömung das va-et-vient im feinsten Gefäßabschnitt und das gleichzeitige Auftreten von spastischen bzw. hypertonisch-atonischen Störungen an einer Kapillarschlinge; primär also der spastisch-atonische Symptomenkomplex und sekundär Strömungsveränderungen mit bald langsamer, bald rasender und jagender Strömung und Dissoziierung des Blutfadens in der Kapillare, aber keine Aggregatsveränderungen der korpuskulären Elemente. Bei den „Zusammenballungen" der Erythrozyten, wie man sie bei den „eingeborenen Lenkungsstörungen" *(O. Müller)*, z. B. Vasoneurose, beobachten kann, handelt es sich in Wirklichkeit um lokalisierte Verengerungen, abwechselnd mit Erweiterungen und Pseudo-Aneurysmabildungen, aber nicht um echte Verklumpungen der roten Blutzellen. Erst bei Strömungsverlangsamung, Prästase, Stase und Stillstand des Blutfadens kommt es zur Konglutination, der Zusammenballung der Erythrozyten in Geldrollenform *(Fischer-Wasels)*.

Umgekehrt ist es beim „sludged blood"-Phänomen, wie es *Knisely und Mitarbeiter* bei malariainfizierten Affen beobachteten und bei schweren Verbrennungen und Traumen an Hunden und Katzen beschrieben ("the animals' blood changing to a thick mucklike sludge", d. h. ein schmutzähnlicher Schlamm). Dieses Phänomen stellt als Autoaggregation ein biophysikalisches Problem dar, wobei gewisse Veränderungen bei der Strömungsverlangsamung und der Einfluß der Schwerkraft mit im Spiele sind; aber auch an ausfallende Plasmaproteine muß man besonders bei Verbrennungen denken. Hier liegen also keine Lumenveränderungen auf dem Boden von aktiven Kapillarkontraktionen vor. *Marmot, Wasastjerna u. a.* haben intravasale Erythrozytenverklumpungen, wie sie bei Krankheitszuständen auf dem Boden inkompletter Wärmeantikörper beobachtet werden können, als Autoagglutination bezeichnet und von der Autoagglomeration bei Dys- und Paraproteinämien abgetrennt; also wohl keine echte „körnige Strömung" beim Myelom, denn hier stehen Oberflächenveränderungen der Erythrozyten pathogenetisch im Vordergrund.

Da diese Erythrozytenagglutinationen u. a. tierexperimentell an der Sklera und dem Mesenterium der Ratte bei Sensibilisierung mit Antierythrozytenserum gesehen wurden, haben sie im Rahmen der exogenen und endogenen Allergisierung (Autoallergie) eine große Bedeutung, aber nur unter gleichzeitiger Heranziehung anderer immunhämatologisch-serologischer Tests. Der „körnigen Strömung" allein auch nur „einen gewissen differentialdiagnostischen Wert für rheumatische und allergische Krankheitsgenesen" beizumessen, bzw. sie „bei der Beurteilung der Ätiologie einer

Ischias, einer Pleuritis, Endokarditis, eines Ekzems u. a." (allergische, tuberkulotoxische oder rheumatische Genese der angezogenen Erkrankungen?) heranzuziehen, erscheint mir nach dem bisher Bekannten doch recht gewagt.

Die von *Liebau* in der Tabelle niedergelegten Befunde sind doch so uneinheitlich, daß man mit diagnostischen Schlüssen wohl noch sehr vorsichtig sein sollte. Bei den in der Tabelle erwähnten „Erkrankungsgruppen" handelt es sich doch wohl mehr um Organsysteme bzw. pathogenetisch etwas zu allgemein gehaltene Begriffe, wie Infektion oder Allergie. Regelmäßiges Vorkommen der körnigen Strömung bei bestimmten Krankheiten ist anscheinend im Gegensatz zu den Angaben von *Liebau* bisher noch nicht beschrieben worden.

Das lebende Kapillargebiet, so wie es der Mikrophotographie bzw. der Direktbeobachtung ohne Alteration seiner Umgebung zugängig ist, kann trotz seiner Vielgestaltigkeit bei einzelnen Funktionsabläufen nur relativ begrenzt reagieren und seine Heranziehung als Diagnostikum bei inneren Erkrankungen (ganz gleich, ob allergischen oder nicht-allergischen) ist nur bei gleichzeitiger Verwendung serologischer Untersuchungsmethoden von Nutzen, auf die in der uns vorliegenden Arbeit nicht näher eingegangen wurde.

Schrifttum: Knisely, M. H., Bloch, E. H., Brooks, F. a. Warner, L.: Microscopic observations of the circulation blood of nine healthy normal horses, all of which had unagglutinated circulating blood cells and high in vitro erythrocyte sedimentation rates. Amer. J. Med. Sc., 219 (1950), S. 249—267. — Marmont, A., de Matteis, F. u. Mariotti, L.: Observations biomicroscopiques sur la circulation conjonctivale dans la cryoagglutinémie chronique à hauts titres et dans les états conditionant le phénomène du «sludged blood». Schweiz. med. Wschr. (1955), S. 902—905. — Marmont, A.: Kongreßbericht des I. Kongresses der Europäischen Gesellschaft für Hämatologie, Colloquium 11 (Wirkungsmechanismus antierythrozytärer Antikörper in vivo), S. 868—875; Springer-Verlag (1956). — Michel, H.: Physiologie und Pathologie der menschlichen Kapillaren; zugleich ein Beitrag zum diagnostischen Wert der Kapillarmikroskopie. Grenzgeb. Med., 2 (1949), S. 61—66; Kapillarmikroskopie und vegetative Regulation. Ärztl. Praxis, 5 (1953), S. 34; Vorträge auf der Bayerischen Internistentagung Nürnberg (30. 1. 1953) und auf der 3. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Allergieforschung, Frankfurt a. M. (11. 4. 1953). — Wasastjerna, C., Pisciotta, A. u. Dameshek, W.: Direct Observations of intravascular Agglutination of red Cells in the Check Pouch of Hamsters with experimental heteroimmune hemolytic anemia. — Wasastjerna, C.: Immunohemolytic mechanisms in vivo. The mode of destruction of sensitized red cells in the living organism. Blood, 8 (1953), S. 1042—1051.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Hermann Michel, Berlin-Charlottenburg 9 (West), Spandauer Damm 130, Städt. Krankenhaus Westend, II. Med. Univ.-Klinik.

DK 617.715 - 005

Schlußwort zu

Pathologisch gesteigerte körnige Strömung in den mikroskopisch sichtbaren Episkleral- und Nagelfalzgefäßen bei inneren Erkrankungen

von G. LIEBAU

Michel meint, man müsse die Begriffe der körnigen Strömung und des sludged blood trennen und ihnen verschiedene morphologische Substrate zuordnen.

Ich habe den von *Knisely* 1947 geprägten Begriff des sludged blood (wörtlich verschlammtes Blut) in meiner Arbeit als ein der körnigen Strömung entsprechendes Phänomen eingangs erwähnt, ohne dabei auf immunhämatologisch-serologische Erklärungen einzugehen, weil dies außerhalb meines Themas lag. Man darf aber wohl annehmen, daß eine intravasale Veränderung des Blutes, z. B. auch durch Autoaggregation (sludged blood) usw. erst auffällt, eben weil das Blut unter diesen Umständen körnig strömt, und zwar in dem Sinne, wie schon die alten Kapillarmikroskopiker den Vorgang rein phänomenologisch beschrieben haben. Wenn *Donders* 1865 von „gruppierten Formen der Blutkörperchen" spricht, wobei in den Zwischenräumen „das Gefäß nicht platt und leer ist, sondern wirklich Blutflüssigkeit enthält", und wenn schon in seiner Arbeit das „mouvement de va et vient" der ganzen Blutsäule erwähnt ist, wenn *Schleich* bereits 1902 „Häufchen oder Streifen von roten Blutkörperchen" sieht und *O. Müller* „Zusammenballungen der Erythrozyten" beschreibt, „so ist dies eben die Ursache, warum man den Strom so deutlich wahrnimmt" *(Donders)*. Dies gilt auch für den erst viel später entstandenen Begriff des sludged blood.

„Körnige Strömung" ist ein schon seit langem bekanntes Symptom klinischer Krankheitsbilder, das unabhängig von jeder erklärenden Theorie, möge sie sich auf die Gefäßwandung oder auf den Gefäßinhalt beziehen, immer wieder zu beobachten sein wird. Der Ausdruck ist weder strömungsdynamisch noch hämatologisch exakt, aber er ist plastisch. Mir lag in erster Linie daran, die klinische Beobachtung mitzuteilen, daß gesteigerte körnige Strömung ein relativ häufig vorkommendes unspezifisches Krankheitssymptom ist, das viele innere Erkrankungen begleitet und das sich bei bestimmten Krankheiten regelmäßig findet, so daß körnige Strömung hier einen gewissen differentialdiagnostischen Wert hat, in gleicher Weise etwa wie eine extrem hohe Senkung plasmozytomverdächtig ist.

Im übrigen haben auch wir den Ratschlag *O. Müllers* nicht überlesen: Man sollte die Kapillaruntersuchung niemals als eine diagnostische Panacee betrachten, sondern sie vorsichtig kritisch nur im Rahmen zahlreicher anderer Untersuchungsmethoden und vor allem des klinischen Gesamtbildes betrachten.

Anschr. d. Verf.: Doz. Dr. med. habil. Gerhart Liebau, Kreiskrankenhaus Peine, (20a) Klein Bülten.

DK 617.715 - 005

FRAGEKASTEN

Frage 121: Ich habe eine 36j. Patientin, die seit Kriegsbeginn an Paradentose 2 benachbarter, unterer Schneidezähne leidet und die schon eine schwere Nephrektomie wegen kleinfaustgroßen Nierensteins durchgemacht hat, zwecks Extraktion der beiden Zähne und Einbau einer Prothese, die in 2 beidseitigen Backenzahnlücken des Unterkiefers weiteren Halt finden könnte, zur zahnärztl. Behandlung geschickt.

Im Anschluß an die Nephrektomie gab ich zur Kochsalzinfusion eigens bestellte neue Schläuche hin. Die Krankenhausschwester injizierte aber durch den alten Schlauch das zusätzlich verordnete Coffein usw. Durch Durchstechen der im Inneren unsterilen Schlauchwand wurden keim- oder virenhaltige Partikelchen der Patientin zugeführt. Ergebnis: Patientin kam nach Hause und fristgerecht bekam sie Hepatitis und lag nochmals mehrere Monate.

Ich möchte bei ihr, da sie zart und anfällig, ein fokalbedingtes Rezidiv vermeiden. Mit UKW, die sie allerdings nur einige Male nahm, kam ich keiner Heilung nahe, das Gewebe ist scharf schwarz an beiden zarten Schneidezähnen bis zur Wurzel ausgestanzt, der Zahn ist vorne ebenfalls schwarz und frei.

Schon aus kosmetischen Gründen, um die Nachbarzähne nicht anzustecken, und da sie als Brückenpfeiler zu schwach und durch Paradentose gefährdet, möchte ich sie extrahieren und eine Prothese einsetzen lassen.

Was halten Sie davon, gibt es sonst noch eine aussichtsreiche Methode? Soll ich die Zähne relativ steril ziehen und bakteriologisch untersuchen lassen? Ist es besser, weitere Zahnreparaturen zwecks Vermeidung von Keimverschleppung bis zur Ausheilung der Extraktion jetzt zurückzustellen?

Antwort: Zu den 4 Fragen, ob: 1. die **Zähne** entfernt werden sollen, 2. eine **Gefahr der Streuung** zu gewärtigen ist, 3. **bakteriologische Untersuchung** der Zähne angezeigt erscheint, 4. ob weitere **Reparaturen** an den Zähnen ausgeführt werden sollen, wird folgendes geantwortet:

ad 1. Die 2 erwähnten Schneidezähne müssen zweifellos entfernt werden. Die Anfertigung einer Brücke ist nicht zu empfehlen, zumal mit einem herausnehmbaren Ersatz gleichzeitig die seitlichen Zahnlücken ausgefüllt werden können.

ad 2. Nach der Vorgeschichte muß mit einer Streuung gerechnet werden. Die vorausgegangene Hepatitis verlangt allerdings die Zuziehung eines Internisten, um über antibiotische Schutzmaßnahmen vor, während und nach dem Eingriff oder ihre Kontraindikation zu entscheiden.

ad 3. Bei Vorliegen von ärztlichen, forensischen oder Versorgungsansprüchen ist eine bakteriologische Untersuchung zu empfehlen.

ad 4. Die notwendige weitere zahnärztliche Behandlung soll nach Möglichkeit erst nach Heilung der Extraktionswunden einsetzen.

Prof. Dr. med. Dr. med. dent. *K. W. Lentrodt*, München 2, Maximiliansplatz 23.

Frage 122: Die von bettlägerig kranken Männern benutzte Urinflasche (Ente), die früher aus Glas war, wird neuerdings in Kunststoffausführung geliefert. Die Angehörigen der Patienten haben größere Schwierigkeiten, diese Kunststoffurinflaschen zu reinigen, als die früheren Urinflaschen aus Glas.

Was kann getan werden, die Flasche sauberzuhalten und den alten Uringeruch zu vermeiden?

Antwort: Urinflaschen aus Kunststoff (z. B. Polyäthylen) lassen sich genauso reinigen wie die aus Glas. Man verwende verdünnte Salzsäure (5—10%ig), gelegentlich auch Sodalösung. Eine gewisse Trübung, die das Material im Laufe der Zeit erfährt, wird sich durch die Reinigung allerdings nicht verhüten lassen.

Prof. Dr. med. *W. Schäfer*, Nürnberg, Hyg. Inst., Flurstr. 17.

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München
(Direktor: Prof. Dr. med. Dr. phil. G. *Bodechtel*)

Neurologie

von K. KELLNER und F. ERBSLÖH

Unsere Vorstellungen über die **zentrale Motorik** (129) haben in den letzten Jahren durch Arbeiten deutscher und ausländischer Autoren eine durchgreifende Wandlung erfahren. Die besonders von *Otfried Förster* vertretene und durch experimentelle Untersuchungen begründete These der topistischen Zuordnung der verschiedenen Muskelgruppen des Körpers, der Gliedmaßen und des Gesichtes zu bestimmten Teilen der motorischen Zentralregion ist insofern modifiziert worden, als diese Zuordnung zwar einem physiologischen Gebrauchsmuster der menschlichen Motorik entspricht, nicht aber einem anatomisch unausweichlichen Geleise *(Glees)*. Durch diese Erkenntnis erklärt sich die oft erstaunliche Rückbildung zentraler motorischer Paresen bei entsprechender Übungsbehandlung zum Teil dadurch, daß erhalten gebliebene Teile der motorischen Rinde die Funktion übernehmen können.

Die Entdeckung eines zweiten motorischen Systems, des sog. *γ-Systems* (1, 2, 3, 4, 5), erschließt anatomisches und physiologisches Neuland; es handelt sich dabei um dünne markhaltige Nervenfasern, die über die Vorderwurzel zu den Muskelspindeln ziehen und den Muskeltonus regulieren und u. a. von einem Zentrum in der Substantia reticularis im Hirnstamm gesteuert werden. Ihre Bedeutung ist weitreichend: so hängt z. B. die Enthirnungsstarre aufs engste mit einer Dauerentladung dieses γ-Systems zusammen, das durch die Tätigkeit des Kleinhirns wesentlich modifiziert wird. Die γ-Innervation ist sehr wichtig für die Abstufung der Bewegung, die Haltung und den Tonus und spielt eine nicht geringe Rolle bei der Entstehung der Spastik, des Rigors und des Tremors. Man hat sich seine Tätigkeit nach dem Prinzip der Regelkreise in der Peripherie der Muskeln und in den zentralen motorischen Systemen vorzustellen; die Erkenntnis der Muskelspindelinnervation, der Regelkreise für Spannung und Länge der Muskeln usw. trägt zur Klärung vieler pathophysiologischer Mechanismen bei.

Zu Klinik, Stoffwechselstörungen und Therapie der **Myopathien** ergeben sich ebenfalls neue Gesichtspunkte: der Anstieg des Esterphosphats im Serum, vor allem nach Glukosebelastung, erfolgt bei der **Erbschen progressiven Muskeldystrophie** (6, 7) auf Kosten der energiereichen Phosphatverbindung im Muskel. Die parallel laufende Kreatinurie ist ein unspezifisches Zeichen der Störung der oxydativen Phosphorylierung. Beobachtungen bei mit 2,4-dichlorphenoxyacetat erzeugter **Myotonia congenita** *(Thomsen* [8]) bei Ratten — Verschlimmerung des Krankheitsbildes durch Tolserol, Novocain und Guanidin, Besserung durch C_{10} und Polyphenylaethylensulfonsäure — sprechen für eine in der Endplatte gelegene Ursache. Sollte die als postganglionäres Neuron anzusehende Endplatte auch in zentripetaler Richtung Störungen erzeugen können, so würde u. E. dadurch nicht der Übergang der Myotonia congenita zur progressiven Muskeldystrophie erklärlich, sondern der zur **Werdnig-Hoffmannschen Erkrankung** (infantile Form der progressiven spinalen Muskelatrophie). Weitere Beobachtungen von symptomatischen Psychosen, amnestischem Symptomenkomplex und Narkolepsie werden bei der **Dystrophia myotonica** (*Curshmann-Steinert* [9]) mitgeteilt; nach unseren Erfahrungen werden bei myotonischen Dystrophien und anderen Myopathien Tonusverluste in den Beinen häufig ohne Zurechnung zur Narkolepsie beobachtet.

Nach neueren Untersuchungen spielen **Durchblutungsstörungen in der Pathogenese peripherer Nervenerkrankungen** eine Rolle (10). Treten **Injektionslähmungen des N. ischiadicus** (11) sofort nach der Fehlinjektion ohne Injektionsschmerz auf, so handelt es sich um eine akute Durchblutungssperre infolge toxischer Gefäßwandreize auf Grund einer paraneuralen Arzneimittelapplikation; die besondere Gefährdung des Peronäuskabels unter den Bedingungen der Mangeldurchblutung liegt in den Eigenheiten der Gefäßversorgung gerade der oberen Ischiadikusabschnitte begründet. Das Bild der **Polyneuritis diabetica** (12), gekennzeichnet durch Gewichtsverlust, vorwiegend nächtliche „lanzinierende" Schmerzen, burning-feet, schlaffe Paresen, läßt sich auf Grund peripherer Nervenausfälle infolge ischämischer Vorgänge erklären; die Ursache dieser Nervenaffektion ist — in Analogie zur diabetischen Retinopathie, Nephropathie usw. — vor allem in einer Schädigung der kleinen Blutgefäße, insbesondere der Kapillaren, zu suchen. Dem Vorschlag, bei unklaren rezidivierenden Polyneuritiden, insbesondere, wenn sie mit rezidivierender Alopezie vergesellschaftet sind, an die **Porphyrie** (13) als Grundleiden zu denken, muß u. E. mit größter Zurückhaltung begegnet werden, da es sich dabei meist um die bekannten symptomatischen Porphyrinurien handelt.

Meningoenzephalitische Infektionen bisher unbekannter Genese (14), die an die Frühling-Sommer-Meningoenzephalitiden erinnern, lassen sich jetzt teilweise auf Virusinfektionen zurückführen und auch serologisch identifizieren; im Vergleich zu den klinischen Erscheinungen sind die hirnpathologischen Veränderungen banal und leicht und lassen eine systematische Topographie vermissen. Therapeutisch wird bei diesen Infektionen kombinierte Penicillin- und Streptomycinbehandlung sowie die Anwendung von Aureomycin und Chloromycetin wegen des oft gleichzeitigen Auftretens von Rickettsiosen empfohlen, bei der **Listeria-Meningitis des Erwachsenen** (15) neben der Verabreichung von Supronal und Penicillin zusätzlich Gabe von Achromycin vorgeschlagen. Bei einer **eosinophilen Meningitis** (16) nach Hantieren mit Nitrolack, die bei gleichzeitiger Eosinophilie im Blut ohne Fieber leicht verlief, wurde das Vorliegen einer allergischen Meningitis angenommen; dagegen spricht aber auch der fehlende Nachweis einer Überempfindlichkeit gegen Nitrolack in diesem Falle.

Durch die Einführung der neueren Methoden der **Virusdiagnostik** (17) in die Neurologie läßt sich nunmehr auch eine Klärung der sog. „aseptischen" Meningitiden oder auch Enzephalitiden erreichen, die

früher den bakteriellen Meningitiden gegenübergestellt wurden: diese Methoden sind einmal die der Virusisolierung durch Übertragung auf das Tier (wichtig für die Identifizierung der Coxsackie-Viren und des Virus der lymphozytären Choriomeningitis), Beimpfung des bebrüteten Hühnereies (wichtig für die Isolierung des Mumps- und Herpesvirus) und Übertragung auf die Gewebskultur (Poliomyelitisdiagnostik!); ihnen werden die serologischen Methoden, insbesondere die „Neutralisationsverfahren" (Hemmung der typischen Viruswirkungen durch neutralisierende Antikörper von spezifischen Antiseren), die neben einer Typendifferenzierung auch den Nachweis sowohl „neutralisierender" wie „komplementbindender Antikörper" ermöglichen, gegenübergestellt, die jedoch nur bei eindeutigen Titerverlaufskurven zu diagnostischen Schlüssen berechtigen. Bei der durch Inokulation des **IHM-Virus** (18) experimentell erzeugten Enzephalomyelitis des Affen entspricht dem durch Hyperkinese, Tonussteigerung, Ataxie, Blindheit, zerebrale Krampfanfälle, Paresen, Sensibilitätsstörungen und finale Enthirnungsstarre charakterisiertem Syndrom eine hirnstammbetonte **Gliaknötchenenzephalomyelitis** mit zahlreichen gefäßabhängigen Erweichungen im Bereich der entzündlichen Proliferationen und großflächigen pseudolaminären Erweichungen der Großhirnrinde. Bei einer tödlich verlaufenden Infektion mit dem Virus der **lymphozytären Choriomeningitis** (19), das durch die Komplementbindungsreaktion identifiziert wurde, fanden sich topisch an die Fleckfieberenzephalitis erinnernde entzündliche Herde und perikapilläre Blutungen in der Kleinhirnrinde, den Brückenkernen und den Hirnnervenkernen; beim subkutan infizierten Meerschweinchen zeigte sich bei einem Viertel der Fälle lediglich eine Blutstauung des Gehirns und der Meningen, bei der Hälfte eine lymphozytär-plasmozelluläre Meningitis und beim Rest leichtere oder ausgeprägtere enzephalitische Veränderungen. Bei einem weiteren Fall von **LCM-Virus-Enzephalomyelitis** (20), der neben meningealen Erscheinungen mit geringfügigen bulbären Störungen, massiven schlaffen Lähmungen der Extremitäten und Paresen der Stammuskulatur mit Beeinträchtigung der Atemfunktion sowie segmental (Zervikalmarkschädigung) begrenzten Sensibilitätsausfällen einherging, klärte die Komplementbindungsreaktion im Serum die Diagnose. Nach einer eigenen Beobachtung kann die Differentialdiagnose dieser Erkrankung gegenüber der akuten Multiplen Sklerose große Schwierigkeiten bereiten. Nach intraneuraler und intramuskulärer Injektion von Vervetaffen mit **Poliomyelitisviren** vom Typ 1 (21) läßt sich nach bestimmter Zeit ein Virusgehalt des Liquors nachweisen, der in enger zeitlicher Abhängigkeit zum Auftreten der Virämie und zum Beginn des klinischen Lähmungssyndroms steht; dabei zeigt sich wiederholt eine Korrespondenz von Inokulationsort und Topographie der anatomischen Läsionen. Die feste zeitliche Bindung von Virämie, Virusgehalt des Liquors und Lähmungsbeginn weist auf eine Virusausbreitung innerhalb des Organismus auf dem Blutwege hin. Bei den **postvakzinalen Enzephalitiden** (22) besteht insofern eine eindeutige Altersdisposition, als die Enzephalitishäufigkeit bis zum 4. Lebensjahr signifikant niedriger ist als bei den 4- bis 12jährigen; die Prognose ist nach wie vor dubiös: Letalität in etwa der Hälfte der Fälle, Spätfolgen bei den Überlebenden bei 57%. Bei **allgemeinen tuberkulösen Erkrankungen** können sich — vom Krankheitsbild der Meningealtuberkulose deutlich unterschiedene — **enzephalitische** bzw. **enzephalopathische Prozesse** (23) perivenösen, hämorrhagischen oder lymphozytär-infiltrativen Charakters entwickeln, die wie unspezifische Enzephalitiden bzw. Enzephalopathien verlaufen und vor allem eine wechselnde pyramidale und extrapyramidale Symptomenbildung zeigen.

Ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen **Toxoplasmose und Plexusverkalkungen, Epiphysenverkalkungen und Hyperostosis frontalis interna** (24) scheint nicht zu bestehen; angesichts der Häufigkeit von 4,17% im neurologisch-psychiatrischen Großstadt-Krankengut ist die Bedeutung der Toxoplasmoseerkrankung des Zentralnervensystems klein. Der hohe Prozentsatz positiver Sabin-Feldman-Tests an einem gemischten psychiatrisch-neurologischen Krankengut, der für eine hochgradige latente Durchseuchung der Bevölkerung des Einzugsgebietes (Südschwaben) spricht, macht es aber wahrscheinlich, daß durch alle möglichen **neurologischen Erkrankungen**, z. B. auch **Traumen**, die offenbar weit verbreiteten latenten **Toxoplasmoseinfektionen** aktiviert werden können (25), ohne jedoch zur prozeßhaften Haupterkrankung zu werden. Für die **Klinik der Toxoplasmose** (24) ist nachgewiesen, daß die Antikörper erst 3 bis 8 Wochen nach der Infektion auftreten, der Sabin-Feldman-Titer mit fortschreitender klinisch-immunbiologischer Heilung absinkt, die Antikörper im Laufe von Jahren völlig aus dem Serum verschwinden können und daher eine positive Sabin-Feldman-Reaktion nur bei Titeranstieg während der vorliegenden Erkrankung für Toxoplasmose spezifisch ist, wobei eben auch andere Belastungen und Erkrankungen eine mäßige Titeraktivierung hervorrufen können; bemerkenswert ist das nicht seltene Vorkommen einer positiven Sabin-Feldman-Reaktion bei Entmarkungskrankheiten. Nur der morphologische Nachweis des Parasiten in vitro oder im Tierversuch sichert die Diagnose.

Im Mittelpunkt der Forschung über die Entmarkungskrankheiten steht nach wie vor die **Multiple Sklerose.** Unter den umfangreichen **statistischen Untersuchungen** (25a) ist hinsichtlich des Krankheitsbildes hervorzuheben, daß die Gangstörung das häufigste Initialsymptom darstellt und daß unter den Klagen bei Klinikaufnahme Gleichgewichtsstörungen (43%!) an erster Stelle stehen; die mittlere Lebenserwartung wird mit 10,8 Jahren angegeben (die Lebenserwartung ist anscheinend um so besser, je länger die Krankheit gedauert hat). Der Versuch einer Unterscheidung zwischen anergischem, normergischem und hyperergischem Verlaufstyp auf Grund des Liquorbefundes überzeugt nicht. Unter den **ätiologischen Faktoren** (26) ist die familiäre Disposition äußerst fragwürdig, dagegen die Bedeutung des Traumas, wenigstens im Hinblick auf einen verschlimmernden und schubauslösenden Effekt von Gewalteinwirkungen, diskutabel, wenn auch nicht so ins Gewicht fallend (12%) wie die von Infektionskrankheiten (41%) und ungewöhnlichen körperlichen Strapazen (40%) oder ungewöhnlichen seelischen Belastungen (25%). Die Rolle exogener Faktoren ist auch bei der **Begutachtung des Zusammenhanges mit dem Wehrdienst** zu berücksichtigen (27, 28, 29). Dies geschieht allerdings noch recht unterschiedlich: so wird als Extrem auf der einen Seite die Anerkennung einer unter den besonderen Kriegsbedingungen neuaufgetretenen Multiplen Sklerose in ihrer Entstehung und ihrem gesamten weiteren Verlauf als KB-Folge vorgeschlagen; andererseits wird für die Anerkennung der Auslösung durch den Wehrdienst der zeitliche Zusammenhang der Krankheitserscheinungen oder Wiederverschlechterungen mit einem lokalisatorisch übereinstimmenden Trauma und ferner eine ungewöhnliche Allgemeinbelastung gefordert und die Anerkennung einer Verschlimmerung, die als richtungsgebend durch exogene wehrmachtseigentümliche Verhältnisse nur selten anzunehmen sei, ebenfalls von einer besonderen Belastung durch den Wehrdienst abhängig gemacht, da die übliche Beanspruchung als nicht ausreichend anzusehen und die Zivilbevölkerung kaum geringer belastet gewesen sei. Hinsichtlich eines Zusammenhanges von **Multipler Sklerose und Gestationsprozeß** (30) ist die Mitteilung eines Auftretens bei 20% der Frauen während oder nach der Schwangerschaft ebenso beachtlich wie das im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung häufigere Auftreten des Aborts im 4. bis 6. Monat. **Therapeutisch** (31) werden mit Quecksilber-Schmierkur, Rohkost, Arsen, Bluttransfusionen, medikomechanischer Behandlung und Röntgenbestrahlung die besten Resultate erzielt (Remissionsrate 35%). Die Fokalsanierung (32) soll durch Konsolidierung der Abwehrlage beziehungsweise vegetativen Reaktionslage des Organismus nicht nur den Krankheitsverlauf wesentlich beeinflussen, sondern auch die Lebenserwartung der sanierten Fälle um 18% erhöhen, d. h., praktisch normalisieren können.

Mit großer Zurückhaltung ist dagegen der Hinweis auf die relative Häufigkeit von bulbärparalytischen Verlaufsformen der **amyotrophischen Lateralsklerose** (33) in direktem Anschluß an Tonsillitiden beziehungsweise Tonsillektomien aufzunehmen.

Der Frage der **Hirndurchblutung** und des **Hirnsauerstoffverbrauches bei intrakraniellen Tumoren** (34) wurde mit der Stickoxydulmethode erneut nachgegangen; dabei zeigte sich in Übereinstimmung mit früheren Untersuchungen (35), daß ödematöses Hirngewebe und Gewebe aus malignen Hirngeschwülsten bis zu 35% beziehungsweise bis zu 75% mehr N_2O absorbierte als normales Hirn, der Brutto-Hirnsauerstoffverbrauch der Meningeomfälle signifikant unter dem Normverbrauch lag; Hirndurchblutung und Hirnsauerstoffverbrauch stehen in statistisch gesicherter Abhängigkeit vom Grad der intrakraniellen Drucksteigerung (pro Grad Zunahme des Schädelinnendruckes sinkt die Hirndurchblutung um 6,3 ml/100 g/min, der Hirnsauerstoffverbrauch um 0,3 ml/100 g/min).

Für die Ätiologie der **Subarachnoidalblutungen** (36, 37), die durchaus keine Rarität darstellen, sind in erster Linie zerebrale Gefäßmißbildungen (45%), hiervon vor allem sackförmige Aneurysmen, die allerdings rasch und vollständig thrombosieren und sich so dem angiographischen Nachweis entziehen können, von Bedeutung; bei der Hälfte der sogenannten spontanen Subarachnoidalblutungen, die stets eine Darstellung beider Karotiden erforderlich machen (herdgleichseitige zentralnervöse Symptome infolge von Massenverschiebungen nach der Gegenseite oder weitere Aneurysmen [6%!]), findet sich häufig ein sackförmiges Aneurysma oder eine andere **Gefäßmißbildung** (38). Zusammenhänge mit der Menstruation sind nicht faßbar. Zerebrale Gefäßlues, Arteriosklerose und Hypertonus sind ohne wesentliche Bedeutung. Aneurysmen sind die häufigsten Blutungsquellen (zwei Drittel der Fälle im Material von *Kazmeier und Voigt*, in größerem Abstand folgen die Angiome usw.); in großen Sektionsstatistiken wird der Anteil der Aneurysmenträger mit 1% der Be-

völkerung angegeben. In etwa 30% der Subarachnoidalblutungen, die das 5. und 6. Lebensjahrzehnt zu bevorzugen scheinen (?), läßt sich die Blutungsquelle zu Lebzeiten nicht ermitteln; Okulomotoriusausfälle finden sich häufig bei sackförmigen konnatalen Aneurysmen an der Carotis interna und am Circulus Willisii, hemiplegische Symptome motorischer oder sensibler Art häufiger bei Rankenangiomen. Für zerebrale Gefäßerkrankungen ist die Hirnangiographie stets die Methode der Wahl; die meisten Kranken mit Zerebralsklerose und Thrombangitis obliterans zeigen die dafür charakteristischen Veränderungen, bei intrakraniellen Gefäßverschlüssen oder Karotisthrombosen finden sich häufig Gefäßabbrüche; die Diagnose des subduralen Hämatoms läßt sich stets durch die typische Abdrängung der Gefäße von der Schädelkalotte sichern.

Zu tödlichen **Subduralblutungen** (39) infolge Verletzungen der Schlagaderzweige an der Mantelkante des Großhirns durch stumpfe Gewalt ohne Schädelbruch kann es bekanntlich nach Straßenunfällen mit geringfügigen äußeren Verletzungen kommen, insbesondere, wenn es nach einem verhältnismäßig langen freien Intervall aus einem traumatischen Aneurysma in Schüben blutet. Besteht Verdacht auf ein **extradurales Hämatom** (40), so ist sofortige Probetrepanation angezeigt; mitunter kann auch ein akutes epidurales mit einem akuten subduralen Hämatom über der anderen Hemisphäre vergesellschaftet sein. Ohne Operation kommt es in solchen Fällen zum Tod infolge raschen zentralen Kreislaufversagens. Bei der **zerebralen Thrombophlebitis** (41) liefert die Angiographie, die möglichst früh vorgenommen werden sollte, nicht nur diagnostische Hinweise, sondern auch wertvolle prognostische Anhaltspunkte und führt vor allem zu keiner Verschlimmerung. Das Studium der kreislaufpathologischen Verhältnisse und zwar einmal des Tumorkreislaufes und zum anderen des Hirnkreislaufes durch die **Serienangiographie** (42) erleichtert die Artdiagnose der Großhirngeschwülste. Typisch für **Hirntumorrezidive** (43) der Großhirnhemisphären, deren Beurteilung im Angiogramm außerordentlich schwierig ist, da Gefäßneubildungen und Tumoranfärbung auch bei Rezidiven vorkommen, sind eigenartige bizarre Gefäßwinkelungen.

Nach Injektion von **Röntgenkontrastmitteln** (44) niederer Konzentration kann es bei geschädigtem Gehirnkreislauf im embolisierten Hirngebiet zu erheblichen zerebralen Kreislaufstörungen mit Gefäßerweiterungen und zerebralen Allgemein- und Herdsymptomen kommen; von anderer Seite wird dagegen ein **postangiographischer Angiospasmus** (45) bejaht und durch ein 6-Phasen-Arteriogramm der A. vertebralis illustriert, gleichzeitig seine Durchbrechung durch „Infusion" statt Injektion von 4 ccm 70%igem Joduron (?) demonstriert und das gleiche Vorgehen in Fällen unbefriedigender Darstellung im Karotisgebiet empfohlen.

Für die Beurteilung von **Boxsportverletzungen** ist die Kenntnis des Krankheitsbildes der **Encephalitis pugilistica** (46, 47) wertvoll. Nach Amateurboxkämpfen kommt es auch bei Personen ohne erkennbare Auswirkung der erlittenen Schläge in mehr als einem Drittel der Fälle zu elektro-enzephalographisch nachweisbaren Störungen: dieser Prozentsatz steigt mit der Frequenz und der Gesamtzahl der Kämpfe und besonders der Niederschläge deutlich an, Jugendliche zeigen dabei mehr Veränderungen und eine wesentlich stärkere Reaktion auf die Traumatisierung. Kampfwiederholungen bei noch nicht zurückgebildeten Störungen im EEG, die nach dem Kopf-k.o. besonders deutlich zu beobachten sind, haben als besonders gefahrvoll zu gelten. Die Schädigungen entstehen wahrscheinlich durch direkte mechanische Läsionen einerseits und reflektorische Kreislaufstörungen andererseits. Bei einem Todesfall 20 Tage nach dem letzten Boxkampf bei einem 19jährigen fanden sich zahlreiche kleine, durch funktionelle Kreislaufstörungen bedingte Erweichungsherde in den Stammganglien, aber auch der Temporalrinde.

Sowohl nach gedeckten kontusionellen Hirnschädigungen als auch nach offenen Hirnverletzungen können **Hirnzysten** (48) entstehen und sich, vor allem bei offenen Hirnverletzungen, nach Art einer chronisch-progredienten Erkrankung, unter gleichzeitigem stetigem Untergang von Hirngewebe und Verschlechterung des klinischen Bildes, insbesondere des hirnorganischen Anfallsleidens, fortschreitend vergrößern; die Prognose ist ernst, enzephalographische Kontrollen sind bei echten Verschlimmerungen hinsichtlich rechtzeitiger operativer Eingriffe von Bedeutung. Nach unserer Erfahrung spielt für die Entstehung solcher massiver posttraumatischer Nekrosen und Zysten, die jahrelang klinisch latent bleiben können, der posttraumatische Kreislaufkollaps beziehungsweise die Ausblutungsanämie eine wichtige zusätzliche Rolle (49). Bei der Betrachtung der **Spätvorgänge im Bereich alter, offener Hirnverletzungen** (50) ergaben sich in etwa der Hälfte der Fälle organische Gefäßwandveränderungen (Gefäßwandfibrosen) in der Umgebung der alten Hirnwunde, die infolge Einschränkung der Hirndurchblutung in diesem Bereich gelegentlich zu weiteren Nekrosen um die alte Verletzung führen können; so kann noch Jahrzehnte nach der Verletzung (einmal 39 Jahre!) eine schubweise Verstärkung des fokalen posttraumatischen Syndroms zustande kommen. Die posttraumatischen lokalen Gefäßveränderungen (Angiopathien) sind daher wichtig für die Entwicklung von Spätkomplikationen.

Experimentelle Untersuchungen zur Frage der **Gefäßspasmen bei Hirnembolie** (51) zeigen, daß nach Embolisierung durch Blutgerinnsel, Knochenmarkfett, Luft und Kartoffelstärke keinerlei Spasmen, nach Embolisierung durch pulverisierte Glaswolle nur bei Durchbrechen der Arterienwand durch einen Glasspieß Spasmen infolge scharfer Gefäßwandläsionen auftreten; tierexperimentell ergibt sich daher keine Begründung für die Ansicht, daß bei der Hirnembolie des Menschen Gefäßspasmen auftreten. Bei frontaler Atrophie können gelegentlich ähnliche Sprachstörungen beobachtet werden wie bei **A.-Cerebri-anterior-Verschluß (52).**

Die Zirkulationstörungen des Rückenmarkes werden zu Unrecht immer etwas vernachlässigt. Um so wichtiger erscheint eine Darstellung der **spinalen Mangeldurchblutung** (53) unter dem Blickwinkel der traumatischen Entstehung von Rückenmarksschäden, die auch die Hämatomyelie — nach unseren Erfahrungen zu 90% traumatischer Genese — ursächlich auf eine (reflektorisch-vasomotorische) Minderdurchblutung zurückführt und sie als traumatischen Sonderfall der spinalen Ischämie aufgefaßt wissen will; dies ist auch gutachtlich von Bedeutung. Daß arterielle Gefäßprozesse zu ausgedehnten Rückenmarksnekrosen führen können, zeigt auch das durch Paraparese der unteren Extremitäten, dissoziierte Empfindungsstörung und Miktionsstörung gekennzeichnete **„Syndrom der vorderen Spinalarterie"** (54) mit auf deren Versorgungsgebiet beschränkten Rückenmarksnekrosen.

Komplikationen im Zusammenhang mit der **Luftenzephalographie** (55) in Form von Hirnblutungen werden vorwiegend bei supratentoriellen Tumoren, entweder im Großhirn oder in der unmittelbaren Nachbarschaft des Tumors, am häufigsten in der Brücke gefunden.

Hirnbeteiligung in Form kontusioneller Herde an der fronto-basalen Rinde (mit und ohne Kommotio) bei **Gesichtsschädelverletzungen** (56), unabhängig von der Art der Gewalteinwirkung, sind nicht so selten; dabei bedeutet die Eröffnung der Nebenhöhlen mit Verbindung zum Schädelinneren wegen der Gefahr der meningealen Reaktion und des Abszesses — auch nach langem Intervall — eine besondere Komplikation. Da in der Spätbeurteilung neurologische Befunde häufig gering sind oder fehlen, sind Fehldiagnosen als Rentenneurose, Aggravation usw. gerade beim unvollständigen psychischen Orbitalhirnsyndrom leicht möglich. Während bei der Beurteilung gedeckter Hirnschäden, insbesondere der **Commotio cerebri** (57, 58), auf der einen Seite die besondere Bedeutung des Schellong-Tests für die Verlaufsbeurteilung herausgestellt wird, läßt sich nach anderen Autoren die postkommotionelle vegetative Regulationsstörung kaum von vegetativen Dystonien anderer Genese abgrenzen.

Unter den **hirnatrophischen Prozessen** (59) im mittleren Lebensalter fallen weniger die Frühfälle der *Pick*schen oder *Alzheimer*schen Krankheit als vielmehr die entzündlichen und degenerativen Entmarkungskrankheiten, sowie die Gefäßerkrankungen des Gehirns ins Gewicht. Dabei können das rein reaktive, also normal-psychologische Versagen und das Versagen auf Grund eines Krankheitsprozesses absolut identische Krankheitsbilder hervorbringen. Die Herausstellung einer besonderen Form der **präsenilen Hirnatrophie** (60) nach dem enzephalographischen Befund und einem bestimmten psychopathologischen Syndrom ist schon deshalb mehr als problematisch, weil sie eine sorgfältige differentialdiagnostische Analyse des Hydrozephalus überflüssig zu machen droht.

Ätiologie und Pathogenese der **hepatolentikulären Degeneration** (61) sind trotz der neueren Erkenntnis der Kupferspeicherung in Leber und Gehirn und anderen Organen (Kornealring) wesentlich gefördert worden durch den Nachweis der Verminderung des Zeruloplasmins, einer spezifischen Serumoxydase; inzwischen hat man auch einen Anhalt für die Art der bei dieser Erkrankung anzunehmenden **Fermentstoffwechselstörung** (62) gefunden. Auf die Vielfältigkeit der neurologischen Erscheinungen beim *Wilson*, vor allem auch auf die zerebralen Allgemeinsymptome, wird mit Recht immer wieder hingewiesen.

Die klinisch-anatomische Beobachtung von **Hemiballismus**-Fällen (63) auf arteriosklerotischer Grundlage (Zerstörung des Corpus Luysii durch Hämorrhagie, Erweichung in den lateralen Thalamuskernen bis an die hinteren kapsulären Gebiete und die perforierenden Fasern des Tractus pallido-subthalamicus), wobei die Hyper-

kinese im zweiten Fall unmittelbar nach der Exzision der kontralateralen Felder 4 und 6 aufhörte, bestätigen die alte Ansicht, daß der Ballismus als Folge einer parapyramidalen Enthemmung infolge Zerstörung des Corpus Luysii zu deuten ist. Die Therapie extrapyramidal-motorischer Bewegungsstörungen bevorzugt sogenannte **stereotaktische Eingriffe** (64, 65), wie etwa die Pallidotomie, für deren Wahl schon 1934 von *Bodechtel und Hickl* gemachte Beobachtungen, daß der Ballismus nicht ausbricht, wenn nicht nur das Corpus Luysii, sondern auch das Pallidum oder dessen abführende Bahnen lädiert sind, bestimmend waren. Die therapeutischen Erfolge sind dann am besten, wenn bei stereotaktischen Eingriffen möglichst viel von dem auszuschaltenden Fasersystem unter möglichst exakter Wahrung der topistischen Grenzen erfaßt wird. Das Prinzip der stereotaktischen Eingriffe, die gegenüber den blutigen Operationen neben der Möglichkeit der Wiederholungen bei unbefriedigendem Ergebnis oder Rückfällen den Vorteil eines viel schonenderen Eingriffes haben, besteht also in der Schonung der Pyramidenbahnen und damit in der Vermeidung von Lähmungen. Bei Parkinsonkranken wird der Rigor auf die Dauer leichter beeinflußt als der Tremor. Das **Parkinsonsyndrom bei Bleivergiftung** (66) unterscheidet sich trotz gewisser Gemeinsamkeiten klinisch und pathologisch-anatomisch von der hypertonisch-akinetischen Form der **Manganvergiftung** (67, 67a); es entsteht durch Depigmentierung der Substantia nigra mit Gliose und nur geringfügigem Nervenzellausfall und geht mit Nekrosen, primärer Nervenzellreaktion und progressiver, knötchenförmiger und diffuser Gliawucherung als Zeichen der Bleivergiftung einher. Zur **Behandlung des Parkinsonsyndroms** (68, 69) wird Akineton empfohlen, dessen tremorhemmender Effekt — ebenso wie die Besserung der Hypokinesen objektiv registrierbar! — bemerkenswert ist. Bei der Beeinflussung extrapyramidaler Motilitätsstörungen (Chorea, athetotische Dyskinesien, Hemiballismus) wurden auch mit Reserpin und Megaphen gute Erfolge gesehen. Dabei ist freilich zu bedenken, daß Megaphen selbst wieder ein akinetisches Syndrom auslösen und auf die Dauer Leberschäden verursachen kann, wie *Flügel* gezeigt hat.

Bei der **Syringomyelie** sind Spontanschmerzen sehr häufig; sie rechnen zu den Haupt-, häufig auch zu den Frühsymptomen. Dabei kann man zwischen dem als häufigste Schmerzart und Frühsymptom vorkommenden, segmental vor allem im Schulter-Arm-Bereich lokalisierten Hinterhornschmerz, der mit dissoziierten Empfindungsstörungen einherzugehen pflegt und auf Röntgenbestrahlung gut anspricht, und dem viel selteneren vegetativen sogenannten Quadrantenschmerz, der stets als Initialsymptom mit hyperpathischem Charakter auftritt, und den diagnostisch wertlosen sekundären, durch die Veränderungen der Wirbelsäule bedingten Schmerzen unterscheiden.

Eine Zusammenstellung von 300 **Tumoren** und 28 Arachnitiden im **Kleinhirnbrückenwinkel** (71) zeigt das Überwiegen der Akustikus-Neurinome (234 unilaterale, 3 bilaterale) gegenüber Meningeomen (28), Epidermoiden (15) und selteneren Erkrankungen; bei den Akustikus-Neurinomen überwiegen Hör- und Gleichgewichtsstörungen, die den Nachbarschaftssymptomen um 2 Jahre vorauseilen, finden sich überwiegend Spontannystagmus, Trigeminusschädigung, Fazialislähmung, zerebellare Symptome und Stauungspapille, in einem Drittel (als Hirndrucksymptome zu wertende) Abduzensparesen, ferner in der Mehrzahl (80% der Fälle!) eine Erweiterung des Porus oder Meatus acusticus internus auf den Felsenbeinaufnahmen nach *Stenvers*, und schließlich als eines der wichtigsten Zeichen fast immer eine Liquoreiweißerhöhung. Die Meningeome weisen einen zeitlich kürzeren Abstand der einzelnen Symptome auf, wobei Kopfschmerzen und Hirndruckerscheinungen (häufiger Stauungspapille und röntgenologische Hirndruckzeichen als bei den übrigen Kleinhirnbrückenwinkeltumoren) mehr in den Vordergrund treten. Die pontozerebellaren Arachnitiden (= Meningopathia adhaesiva), die mit lästigen Ohrgeräuschen beginnen, sind den Akustikus-Neurinomen ähnlich, lassen jedoch meist Stauungspapille und Hirndruckerscheinungen vermissen; durch Störung der Liquorzirkulation kann es zu bedrohlichen Zuständen kommen. Den Epidermoiden, die Tumoren auf dem Boden von endogenen oder exogenen Keimversprengungen (72) darstellen und nicht mit den entzündlichen Cholesteatomen des Mittelohres verwechselt werden dürfen, ist der frühzeitige, oft neuralgiforme Befall des Trigeminus eigen.

Wir sind mit anderen Autoren der Meinung, daß die Bezeichnung **„Pseudotumor cerebri"** (73), der viel diagnostische Verwirrung gestiftet hat, aus dem diagnostischen Sprachgebrauch eliminiert werden sollte. Er stellt lediglich eine Überschrift über die nicht-tumorbedingten lokalen und allgemeinen Schwellungszustände des Gehirns dar.

Ein klinisch-anatomischer Beitrag zur Diagnose der **infantilen diffusen Sklerose vom Typus Krabbe** ist beachtenswert (74).

Weitere Untersuchungen über das **Insulinkoma** (75, 76, 76a, 77) bestätigen, daß nach Insulingabe eine oro-kaudale Ausschaltung der zentral-nervösen Funktionen stattfindet, wobei die Initialsymptome auf eine dienzephale Regulationsstörung zurückgeführt werden können. Nach Natriumzyanidgabe kommt es zur Restitution mit Wiederkehr der Leistungen in kaudo-oraler Folge. Das Insulinkoma läßt sich durch elektrische Reizung der motorischen Rinde beeinflussen. Bei Reizung der motorischen Rinde erfolgt eine Hemmung der Insulinwirkung nur im Stadium der Enthirnungsstarre. Durch die Reizung subkortikaler Gebiete wird offenbar der normale Funktionszustand der Rinde wiederhergestellt. Die Formatio reticularis und das basale Dienzephalon sind wahrscheinlich entscheidend an der Aufrechterhaltung der Rindentätigkeit im Wachzustand beteiligt. Untersuchungen über Glukosewirkung beim Insulinkoma und dessen Beziehungen zur Funktion des Bewußtseins stellen klar, daß einmal zur Herbeiführung der Funktion des Bewußtseins innerhalb der Nervenzelle eine Schwellenkonzentration von 45 mg% überschritten werden muß, daß andererseits die therapeutisch dauerhaft wirksame Zuckermenge bei 50 g bereits unterschritten ist (78). Durch **Glutaminsäure** (79) kann ebenso wie durch Adrenalin beim hypoglykämischen Koma die therapeutische Zuckermenge vermindert werden, offenbar, weil die Glykogenreserven der Leber hierbei mobilisiert werden. Es kann deshalb die Glukose nur im Beginn des hypoglykämischen Syndroms durch Glutaminsäuregaben, durch andere Zuckerarten aber überhaupt nicht ersetzt werden.

Bei der Behandlung der **Barbituratvergiftung** (80) sowie auch zur Unterbrechung einer Barbituratnarkose hat sich das Methyl-aethylglutarsäureimid (Megimid) als neues therapeutisches Prinzip bewährt; es handelt sich um eine Substanz, die selbst ungiftig ist, aber durch stärkere Affinität zum Angriffspunkt die toxische Substanz abdrängt und in ausreichender Menge sofort oder nach sehr kurzer Zeit zur Wiederkehr des Bewußtseins führt.

Auf Grund der klinischen Verlaufsform und der typischen EEG-Veränderungen kann die durch konvulsive, durch Musik auslösbare Anfälle gekennzeichnete sogenannte **musikogene Epilepsie** (81), von der zu den bisher 30 berichteten 3 weitere Fälle mitgeteilt werden, vorwiegend der symptomatischen Epilepsie — im Rahmen dieses Referates sollen vorwiegend nur symptomatische Formen der Epilepsie berücksichtigt werden —, und zwar besonders der Temporallappenepilepsie mit Dämmerattacken zugeordnet werden. Das Ergebnis der operativen Behandlung von **Temporallappenepilepsien** (82), bei denen sich in über 70% Verkalkungen im Bereich des Ammonshorns finden, wird in einer Zusammenstellung als kläglich bezeichnet. Dagegen wird über das günstige Ergebnis der frontalen Leukotomie in einem Fall von psychomotorischer Epilepsie auf Grund einer **tuberösen Sklerose** (83) berichtet. In einer vorwiegend psychiatrisch-psychopathologisch orientierten, nicht zum Referieren geeigneten Monographie über die **Narkolepsie** (84) wird darauf hingewiesen, daß dieses Krankheitsbild durch das Vorkommen von anfallsweisem Tonusverlust (affektiver Tonusverlust *Redlich*, kataplektischer Anfall) besonderes Interesse gewinnt. Mit unseren Erfahrungen deckt sich die so häufig zu beobachtende **Diskrepanz zwischen klinischem Befund und EEG-Befund bei der Epilepsie** (85), die eben erst durch den Anfall selbst diagnostisch bewiesen wird; Krampfstrompotentiale müssen erst eine Schranke, die sogenannte „klinische Manifestationsschwelle", überschreiten, um klinisch faßbare Erscheinungen machen zu können, da bestimmte neuronale Systeme wie die bulbäre Formatio reticularis hemmend wirken und die Synapsen blockiert sein können.

Gewisse Beziehungen zur Epilepsie fanden sich nach einer Zusammenstellung im EEG fast bei einem Fünftel der Migränefälle und bei einem Zehntel aller **vasomotorischen Kopfschmerzen** (86); die therapeutischen Möglichkeiten durch verschiedenartige Kombination der üblichen gefäßerweiternden Mittel wurden ventiliert. Bei der Behandlung labyrinthärer und vasomotorischer **Schwindelzustände** (87), denen pathologische Durchblutungsänderungen im Innenohr beziehungsweise im Gehirn zugrunde liegen, wirkt eine von *von Bergmann* bereits empfohlene Papaverin-Chinin-Kombination günstig.

Die zeitweilige Wiederkehr von **Phantomschmerzen** (88), die nach 22 vergeblichen operativen Eingriffen erst durch eine Unterschneidung der Rindenfelder 9 und 10 beiderseits abgeklungen waren, im Anschluß an eine Commotio cerebri ist doch beachtlich: Die afferenten Schmerzimpulse können also auch jetzt noch die blockierte Strecke über andere thalamo-kortikale und kortiko-thalamische Bahnen umgehen und so zu einer erneuten Perzeption der Phantomschmerzen führen.

Die Frühdiagnose der **basilaren Impression** und **Atlasassimilation** (89) aus dem klinischen Erscheinungsbild ist angesichts der fast immer vorhandenen Symptome der Haltungsanomalien des Kopfes und der morphologischen Anomalien des Halses, die stets schon die

diagnostisch allein beweisende Röntgenuntersuchung veranlassen sollten, oft möglich, um so mehr, wenn sich Nystagmus, Nacken-Hinterkopf-Schmerz oder basale Hirnnervensymptome (einseitige Zungenatrophie!) dazugesellen. Da die Symptomatik an klinisch geläufigere Krankheitsbilder erinnert, die Möglichkeit der Fehlbildungen trotz reichlicher Literatur zu wenig bekannt ist und nicht bedacht wird — in jedem Verdachtsfall sollte eine gezielte Röntgendiagnostik veranlaßt werden! —, wird eine Rarität vorgetäuscht; wir haben ebenfalls vor kurzem darauf hingewiesen (90). Die **basilare Impression** (91), die durch Einengung der hinteren Schädelgrube von der Halswirbelsäule her das Zerebellum und die Medulla oblongata schädigen kann, ist oft mit Atlasassimilationen oder Okzipitalwirbelmanifestationen kombiniert, die auch isoliert auftreten und das obere Halsmark komprimieren können. Bei der **Atlasassimilation** (92) werden passagere, bei anderen neurologischen Krankheitsbildern kaum auftretende vegetative und neurologische Störungen beobachtet. Die Ergebnisse bei **Reihenuntersuchungen** (93) sprechen dafür, daß anatomisch und röntgenologisch ideale Verhältnisse an Atlas und Epistropheus seltener sind als Anomalien (in 70% wurden wenn auch z. T. minimale Asymmetrien und Stellungsverschiebungen gefunden!); dies läßt an der klinischen Bedeutung dieser Form- und Stellungsvarianten etwas zweifeln und mahnt zu kritischerer Beurteilung der Röntgenbilder der subokzipitalen Region. Das gleiche gilt bekanntlich für die Anomalien am kaudalen Abschnitt der Wirbelsäule.

Wie wichtig es für Diagnose und Therapie ist, auch in Fällen ohne traumatische Anamnese an die Möglichkeit eines **Bandscheibenprolapses** (94, 95) zu denken, zeigt der Fall einer 49j. Frau mit akuter Rückenmarksschädigung infolge eines zervikalen Bandscheibenprolapses ohne nachweisbares Trauma; eine röntgenologisch nachweisbare zervikale Spondylose (!) erweckte Verdacht auf einen Bandscheibenprolaps, der sich bei der Operation bestätigte. Bei der akuten **Bandscheibenruptur** (96), aber auch beim einfachen Bandscheibenprolaps und auch bei Luxation und Subluxation der Halswirbelsäule werden immer wieder einmal bedrohliche klinische Bilder im Sinne der akuten Halsmarkkompression gesehen. Halsmarktumoren können das gleiche klinische Bild verursachen, unterscheiden sich jedoch meist durch starke Eiweißvermehrung im lumbalen Liquor usw.

Das sogenannte **zervikale Syndrom** (97) mit seinen vielfältigen rein körperlichen Beschwerden im Bereich von Kopf, Hals und Schultergürtel, sowie Ménièreschem Symptomenkomplex und den depressiv-neurasthenischen Klagen ist keineswegs identisch mit einer Osteochondrose der Halswirbelsäule oder durch intervertebrale Spondylosen bedingten Einengungen der Foramina intervertebralia; es bietet meist nur geringfügige neurologische Befunde und bedarf zu seiner Manifestierung weiterer ursächlicher Faktoren, darunter voran einer vegetativen Labilität, ferner Schädigungen der sympathischen Fasern des N. vertebralis, Traumen, beruflicher Dauerbelastungen, Fehlhaltungen.

Nach Verletzungen oder Irritationen der Halswirbelsäule beziehungsweise der Nackenregion kann es zum Auftreten des **synkopalen zervikalen Vertebralissyndroms** (98) mit Brückensymptomen zwischen Trauma beziehungsweise operativem Eingriff und erstem synkopalem Anfall kommen, das an einen bestimmten Auslösungsmechanismus (durch die Irritation des N. vertebralis mit folgender Gefäßreaktion) gekoppelt ist.

Beim **Lumbago-Ischiassyndrom** (99) sprechen für das Vorliegen eines sequestrierenden Bandscheibenprozesses mit starker mechanischer Wurzelkompression die typisch segmental begrenzten hyperalgetischen Zonen, schwerster akuter Wurzelschmerz, sehr deutliche Vertebralsymptome und ein schwerer Muskelschmerz. Für das **lumbale Syndrom** (100) werden in über 90% der Fälle degenerative Wirbelsäulenerkrankungen, und zwar die mediale Bandscheibenprotrusion für die diffusen Kreuzschmerzen der Lumbago und die laterale Protrusion mit Kompression und monoradikulärer Nervenreizung für die Ischias verantwortlich gemacht. Die histologische Untersuchung von aus Ischiasoperationen stammenden **Hinterwurzeln** (101) deckte pathologische Veränderungen — am häufigsten eine Markscheidendegeneration — auf, die nicht allein der lokalen Druckwirkung des Prolapses, sondern auch den durch die Dislokalisation der Wurzel bedingten Kreislaufstörungen zugeschrieben werden.

Zu den bisher in der Literatur veröffentlichten 3 Fällen einer **„Hemiatrophia cruciata totalis"** (102), die der Rombergschen Hemiatrophia facialis zuzuordnen sind, wird ein weiterer Fall eines frühkindlichen Hirnschadens, der als Restzustand nach einer fetalen Noxe aufgefaßt wird, berichtet. Man sollte in diesen Fällen besser von **partiellem Zwergwuchs** (103) als von Atrophie sprechen; man muß wissen, daß der partielle Zwergwuchs auch als isolierte Entwicklungsstörung ohne Hirnschaden vorkommt. In einem Fall von **Sturge-Weberscher Krankheit** bei einem 17j. Mädchen sahen wir einen mäßigen Zwergwuchs des rechten Armes und linken Beines. Ein 10j. Mädchen mit *Sturge-Weber*scher Krankheit (104), die mit Naevus flammeus des Gesichtes, linksseitiger Hemiparese, Epilepsie und Oligophrenie einherging und röntgenologisch doppelkonturierte und gyrifizierte Kalzifikationen des rechten Okzipitallappens zeigte, wurde erfolgreich radikaloperiert. Das Dominieren der Gefäßanomalien in diesem Fall spricht für eine Bedeutung der mesenchymalen Entwicklungsstörung bei der Entstehung der Krankheit, die in klassischen Fällen durch die Symptome Glaukom (Chorioidea-Angiom), im Trigeminusbereich gelegener Naevus flammeus, gleichseitige meningeale Angiomatose und Hirnrindenverkalkung gekennzeichnet ist.

Histologische Untersuchungen der Plexus chorioides bei frühkindlichem **Hydrocephalus hypersecretorius** (105) zeigen eine auffällige, an angiomatöse Mißbildungen erinnernde Vaskularisierung des Plexusstromes und starke Formschwankungen des Plexusepithels, die als Zeichen einer erhöhten Funktion für die Hypersekretion verantwortlich gemacht werden. Zwischen histochemischen Glykogenbefunden und der Hirnwellenfrequenz im **Elektroenzephalogramm** (106) lassen sich Parallelen nachweisen, nicht dagegen zwischen den klinischen Befunden und den Glykogenvorkommen. Die Untersuchung der elektrischen Tätigkeit des Gehirns durch das EEG und zum Teil **ECG in Evipannarkose** (107), ermöglicht durch die Aktivierung und Analyse der steilen Wellen und Krampfspitzen bei der **Temporallappenepilepsie** in über 90% der Fälle eine genaue Herdlokalisation, die bei den Routineableitungen des EEG nur in knapp 20% der Fälle möglich ist; darüber hinaus leistet sie auch Wertvolles für die Operationsauswahl und -prognose. EEG-Untersuchungen von Angehörigen genuiner Epileptiker zeigen die Unmöglichkeit, durch das EEG Anlageträger der Epilepsie (108) zu ermitteln oder den Erbgang der Epilepsie weiter aufzuklären. Beziehungen zwischen den **Konstitutionstypen** nach *Kretschmer* (109) und den Merkmalen des normalen EEG lassen sich nicht aufzeigen. Die Ergebnisse der **Megaphenprovokation** (110) bei der Elektroenzephalographie lassen eine Aktivierung der Hirnrhythmen, besonders des Grundrhythmus, und bei Jugendlichen eine Zunahme der bei Erwachsenen kaum mehr vorfindbaren Zwischenwellen erkennen; bei Kombination mit Cardiazol beziehungsweise Cardiazol-Coffein kommt es zu einer zusätzlichen Aktivierung und Verlangsamung des Grundrhythmus, wodurch der Prozentsatz der „Versager" weiter eingeengt werden kann. Megaphen kann nicht nur bei der Epilepsie mit Erfolg zur Provokation, sondern auch zur genaueren Ermittlung diskreter herdförmiger Hirnschädigungen angewandt werden. Bei den **Meningiomen** (111), die infolge des verdrängenden Wachstums zunächst auf die Hirnrinde einwirken und erst bei entsprechender Größenzunahme zu Zirkulationsstörungen führen, besteht daher eine auffällige Abhängigkeit der EEG-Veränderungen von der Meningiomgröße und der Kompensationsfähigkeit des betreffenden Hirnteiles gegenüber dem Hirnödem, wobei die Art der EEG-Veränderungen durch die Richtung der Massenverschiebungen bestimmt ist; das Ausmaß der Allgemeinveränderungen ist bei Meningiomen eindeutig geringer als bei Gliomen. Typische EEG-Veränderungen in Form einer periodischen hohen Delta-Aktivität bei der **Leukoenzephalitis** *van Bogaert* (112) werden gelegentlich eines anatomisch gesicherten Falles diskutiert; Entstehungsort und Ursachen dieser Paroxysmen bleiben unklar. Beobachtungen des **EEG bei Elektrotraumen** (113) mit initialer Bewußtlosigkeit zeigen eine Verlangsamung des Alpharhythmus, manchmal ein paradoxes Auftreten von Zwischenwellen und gelegentlich eine leichte temporale Dysrhythmie. Die Verlangsamung des Grundrhythmus wird durch eine durch das elektrische Trauma indirekt bedingte zerebrale Hypoxie zu erklären versucht. Bei einem Überblick über das EEG als Hilfsbefund bei der **Begutachtung von zerebralen Störungen** (114, 115) findet sich bei einem Material von geschlossenen Hirntraumen, unterteilt nach Kommotio, Kontusio ohne Epilepsie und posttraumatischer Epilepsie, die größte Zahl positiver EEG-Befunde bei der Gruppe der posttraumatischen Epilepsien; bei Begutachtungen ist daher das klinische Bild entscheidend, das EEG besitzt nur den Wert eines Hilfsbefundes. Untersuchungen der hirnelektrischen Tätigkeit bei Boxern und Leukotomierten erleichtern das Verständnis traumatisch bedingter EEG-Veränderungen. Bei Hirntumoren bestehen hinsichtlich der **Seitenlokalisation** (116) hirnelektrisch durchschnittlich zwischen 80—90% Übereinstimmung mit dem Tumorsitz; gefäßabhängige Prozesse, bei denen Alter, Zeitfaktor und Sitz für die Seitenlokalisation im EEG wichtig sind, weisen in über 60% deutliche Herdbefunde im EEG auf. Bei der **Migräne** (117) liefert das EEG einen normalen Befund, zwischen Intervalls- und Anfalls-EEG bestehen keine wesentlichen Unterschiede. Zwischen Häufigkeit, Dauer, Stärke, Begleiterscheinungen und therapeutischer Ansprech-

barkeit sowie etwaiger Halswirbelsäulen-Osteochondrosen einerseits und EEG-Befund andererseits sind Beziehungen nicht nachweisbar. Verdacht auf einen organischen Hirnprozeß (Angiome usw.) ist trotz klassisch beschriebener Migräneanfälle gegeben bei Lokalisation der Verminderung der α-Wellentätigkeit außerhalb des okzipitalen Bereiches; vor allem kommen Herdbefunde im EEG der essentiellen Migräne nicht vor — anderenfalls handelt es sich um eine symptomatische Migräne, die wegen Verdachts auf einen hirnorganischen Prozeß weiterer diagnostischer Klärung bedarf.

Elektromyographische Untersuchungen zur Frage, ob die abnormen **Mitbewegungen** (118) nach Fazialisparesen peripheren oder zentralen Ursprungs sind, beweisen ihre periphere Genese. Analoge Befunde bei peripheren Ulnaris- und Radialisparesen stellen klar, daß es sich dabei nicht um eine Verzweigung der regenerierenden Axone (mit Innervation von Muskelfasern in ganz verschiedenen Regionen durch 1 Ganglienzelle), sondern um den falschen Anschluß je eines Axons an jeweils nur einen Muskel handelt; denn synchrone Aktionspotentiale, die bei Verzweigung der Axone hätten nachgewiesen werden müssen, konnten z. B. nach Fazialisparesen niemals in verschiedenen Gesichtsmuskeln registriert werden.

Die **Liquoruntersuchung** (119) ist für die Frühdiagnose neurologischer Erkrankungen, insbesondere der (nach unseren Erfahrungen wieder häufigeren) Neurolues, an die bei ursächlich unklaren Krankheitsbildern stets gedacht werden sollte, oft entscheidend. Ein abnormer Liquorbefund ist mitunter der einzige Hinweis auf die organische Natur einer neurologischen Störung, die umgekehrt durch einen normalen Liquorbefund niemals sicher ausgeschlossen werden kann.

Für die neurologische Diagnostik gewinnt die **Liquorelektrophorese** immer größere Bedeutung (120, 121, 122, 123): der β-Globulinvermehrung bei Erkrankungen mit gewöhnlich „stummer" Mastixkurve, wie zerebralen Arteriosklerosen, hirnatrophischen Prozessen und Epilepsie steht die isolierte γ-Globulinvermehrung, die auch den tiefen Ausfall der Kolloidkurven bedingt, vorwiegend bei der Multiplen Sklerose, meist auch bei anderen entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems gegenüber. Die Neurolues weist neben einer γ-Globulinvermehrung auch eine Vermehrung der β- und ϑ-Fraktion auf, Mischtypen finden sich bei Meningitiden und Tumoren. Untersuchungen über die normalen Abweichungen der Zusammensetzung der Liquorproteine von den Serumeiweißkörpern lassen neben zwei liquorspezifischen Fraktionen V und ϑ eine durch die hohe Mittelgruppe (α-1, α-2, β, ϑ) gekennzeichnete Liquoreigentümlichkeit erkennen, die lumbo-kranialwärts zunimmt. Unter pathologischen Bedingungen entwickelt sich entsprechend der Stärke der Störung zunächst im lumbalen Liquor Serumähnlichkeit, ja volle Serumkonstellation und darüber hinaus eine selektive Albuminvermehrung. Das Auftreten einer stärkeren β-Lipidbande, die im normalen Liquor fehlt, wird bei schweren hirnorganischen Prozessen, wie raumfordernden Prozessen des Zentralnervensystems, zellreichen Meningitiden und nach Eindringen von Serumproteinen (Blutungen) in die Liquorräume beobachtet. Liquorpapierelektrophoretische Untersuchungen der Aminosäuren lassen an Hand der Vermehrung der Aminosäuren eine weitere Differenzierung, insbesondere zwischen entzündlichen und degenerativen Erkrankungen zu, da nur die letzteren Veränderungen im Aminosäuremuster aufweisen können. **ACTH und Cortison** (124) scheinen für die normale Funktion des Nervensystems von Bedeutung und bei gewissen organischen Nervenerkrankungen therapeutisch wirksam zu sein. Die besten Erfolge werden bei akuten Schüben von Multipler Sklerose, akutem *Guillain-Barré*-Syndrom und Masernenzephalitis, eine gewisse Besserung auch bei Multipler Sklerose mit chronischem Verlauf berichtet. Da es sich dabei bisher jedoch nur um Einzelbeobachtungen handelt, wird man diesen Mitteilungen mit gewisser Zurückhaltung begegnen müssen. Vorsicht ist auch bei der ACTH-Behandlung der **tuberkulösen Meningitis** (125) wegen der Gefahr „verschleierter" eitriger Komplikationen am Platze, wenn auch in einer Mitteilung über 9 Kinder mit tuberkulöser Meningitis über prompten Fieberabfall mit Besserung des Allgemeinbefindens und des Liquorbefundes berichtet und auf die günstige Wirkung der ACTH-Medikation durch das Abklingen der entzündlichen Erscheinungen an den Meningen vor der Bildung dicker Gewebsproliferationen an der Hirnbasis und der dadurch ermöglichten vollen Wirksamkeit der Tuberkulostatika hingewiesen wird.

Die **Behandlung der spinalen und optochiasmatischen Arachnoiditis** (126) durch subdurale Jodinjektionen wird an 2 geheilten Fällen demonstriert und als Methode der Wahl bezeichnet. Wir möchten diese Behandlung doch als sehr heroisch erachten und uns eher für eine operative Therapie entscheiden, deren gute Ergebnisse, die durch eine Frühdiagnose noch verbessert werden könnten, auch durch eine Zusammenstellung von anderer Seite über 16 geheilte Fälle bestätigt werden (127).

Das operative Vorgehen ist auch die Methode der Wahl beim **epiduralen Abszeß** (128), dessen Symptomatik bei frühzeitiger antibiotischer Therapie noch weniger charakteristisch wird, als sie es sowieso schon zu sein pflegt.

Schrifttum: 1. Schaltenbrand, G.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 175 (1956), S. 118. — 2. Magun, R.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 175 (1956), S. 132. — 3. Becker, H.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 175 (1956), S. 145. — 4. Zülch, K. J.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 175 (1956), S. 217. — 5. Hassler, R.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 175 (1956), S. 233. — 6. Erbslöh, F.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 173 (1955), S. 503. — 7. Leipert, Th. u. Wanko, Th.: Acta neuroveget., Wien, 13 (1956), S. 93. — 8. Stern, P. u. Zec, N.: Mschr. Psychiatr., 132 (1956), S. 381. — 9. Gottwald, W.: Nervenarzt, 27 (1956), S. 112. — 10 Erbslöh, F.: Münch. med. Wschr. (1955), S. 753 u. 785. — 11. Oppenheimer, H.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 175 (1956), S. 392. — 12. Seitz, D.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 175 (1956), S. 15. — 13. Becker, J.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 175 (1956), S. 1. — 14. Bogaert, L. van: Nervenarzt, 27 (1956), S. 204. — 15. Dittmar, W. u. Wagner, W.: Nervenarzt, 27 (1956), S. 233. — 16. Wolff, H.: Nervenarzt, 27 (1956), S. 225. — 17. Scheid, W.: Nervenarzt, 27 (1956), S. 49. — 18. Kersting, G. u. Pette, E.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 174 (1956), S. 283. — 19. Scheid, W., Jochheim, K.-A. u. Stammler, A.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 174 (1956), S. 123. — 20. Scheid, W. u. Jochheim, K.-A.: Nervenarzt, 27 (1956), S. 385. — 21. Kersting, G., Lennartz, H. u. Pette, H.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 175 (1956), S. 72. — 22. Herrlich, A., Ehrenguth, W. u. Weber, J.: Münch. med. Wschr. (1956), S. 156. — 23. Jacob, H.: Arch. Psychiatr., 195 (1956), S. 251. — 24. Wende, S.: Arch. Psychiatr., 194 (1956), S. 179. — 25. — Sanides, F.: Arch. Psychiatr., 195 (1956), S. 68. — 25a. Abb, L. u. Schaltenbrand, G.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 174 (1956), S. 199. — 26. Abb, L. u. Schaltenbrand, G.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 174 (1956), S. 219. — 27. Gerhard, J.: Nervenarzt, 27 (1956), S. 271. — 28. Ewald, G.: Nervenarzt, 27 (1956), S. 274. — 29. Meyer, H.-H.: Nervenarzt, 27 (1956), S. 275. — 30. Kulig, K. u. Schaltenbrand, G.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 174 (1956), S. 460. — 31. Abb, L. u. Schaltenbrand, G.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 174 (1956), S. 469. — 32. Neumayer, H. E.: Nervenarzt, 27 (1956), S. 276. — 33. Kahle, K. W.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 174 (1956), S. 573. — 34. Gänshirt, H. u. Tönnis, W.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 174 (1956), S. 305. — 35. Bernsmeier, A. u. Siemon, K.: Klin. Wschr. (1953), S. 166. — 36. Steinbrecher, W.: Nervenarzt, 27 (1956), S. 251. — 37. Kazmeier, F. u. Voigt, H.-J.: Nervenarzt, 27 (1956), S. 345. — 38. Lennartz, H. u. Maaß, G.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 175 (1956), S. 44 u. 62. — 39. Krauland, W.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 175 (1956), S. 54. — 40. Holub, K.: Wien. Zschr. Nervenhk., 12 (1956), S. 342. — 41. Krayenbühl, H.: Acta neurochir., Wien, Suppl. 3 (1956), S. 198. — 42. Tönnis, W.: Acta neurochir., Wien, Suppl. 3 (1956), S. 153. — 43. Gloning, K.: Acta neurochir., Wien, Suppl. 3 (1956), S. 250. — 44. Schmidt, H. W.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 174 (1956), S. 167. — 45. Bauer, E. O.: Nervenarzt, 27 (1956), S. 340. — 46. Pampus, F. u. Müller, N.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 174 (1956), S. 177. — 47. Pampus, F. u. Grote, W.: Arch. Psychiatr., 194 (1956), S. 152. — 48. Rosenhagen, H.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 174 (1956), S. 541. — 49. Erbslöh, F.: in Henke-Lubarsch, Hdbch. d. spez. path. Anat. u. Histol., Bd. 13, II B. — 50. Lund, O.-E.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 174 (1956), S. 583. — 51. Schmidt, H. W.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 174 (1956), S. 499. — 52. Környey, St.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 175 (1956), S. 87. — 53. Hultsch, E.-G.: Nervenarzt, 27 (1956), S. 486. — 54. Bahlmann, H. u. Hempel, J.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 175 (1956), S. 405. — 55. Laux, W.: Arch. Psychiatr., 194 (1956), S. 517. — 56. Katscher, H. J. u. Puff, K. H.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 174 (1956), S. 407. — 57. Weber, Ed. u. Schrader, A.: Med. Mschr., 10 (1956), S. 295. — 58. Hennemann, G.: Medizinische (1956), S. 721. — 59. Bronisch, F. W.: Medizinische (1956), S. 783. — 60. Kehrer, H. E.: Dtsch. med. Wschr., 20 (1957), S. 807. — 61. Degkwitz, R.: Arch. Psychiatr., 194 (1956), S. 302. — 62. Gastager, H., Hornykiewicz, O. u. Schabitscher, H.: Wien. Zschr. Nervenhk., 9 (1954), S. 312. — 63. Juba, A. u. Dobi, A.: Mschr. Psychiatr., 132 (1956), S. 48. — 64. Poeder, F. u. Orthner, H.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 175 (1956), S. 411. — 65. Riechert, T.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 175 (1956), S. 511. — 66. Bogaert, L. van: Mschr. Psychiatr., 131 (1956), S. 73. — 67. Pfeiffer, J.: Arch. Gewerbepath., 14 (1956), S. 408. — 67a. Parnitzke, K. H. u. Pfeiffer, J.: Arch. Psychiatr., 192 (1954), S. 405. — 68. Kellner, H.: Mschr. Psychiatr., 132 (1956), S. 13. — 69. Brandner, E.: Mschr. Psychiatr., 132 (1956), S. 81. — 70. Laux, W.: Medizinische (1956), S. 280. — 71. Rembold, F. u. Tönnis, W.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 175 (1956), S. 329. — 72. Hetzel, H. u. Kloss, K.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 175 (1956), S. 413. — 73. Ketz, E.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 174 (1956), S. 331. — 74. Stammler, A.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 174 (1956), S. 505. — 75. Molnár, L., Bozsik, G. u. Grastyán, E.: Arch. Psychiatr., 194 (1956), S. 125. — 76. Bayreuther, H.: Arch. Psychiatr., 194 (1956), S. 329. — 76a. Grastyán, E., Bozsik, G. u. Molnár, L.: Arch. Psychiatr., 194 (1956), S. 137. — 77. Bayreuther, H.: Arch. Psychiatr., 194 (1956), S. 340. — 78. Erbslöh, F.: in Insulin u. Insulintherapie, Urban & Schwarzenberg (1956), S. 154. — 79. Bayreuther, H. u. Osterberg, F.: Arch. Psychiatr., 194 (1956), S. 349. — 80. Taubmann, G.: Dtsch. med. Wschr. (1956), S. 416. — 81. Weber, R.: Nervenarzt, 27 (1956), S. 337. — 82. Hoff, H.: Acta neurochir., Wien, Suppl. 3 (1956), S. 266. — 83. Winnik, H. Z. u. Assael, M.: Mschr. Psychiatr., 131 (1956), S. 151. — 84. Rennert, H.: Mschr. Psychiatr., 132 (1956), S. 155. — 85. Niedermeyer, E.: Nervenarzt, 27 (1956), S. 119. — 86. Heyeck, H.: Schweiz. med. Wschr. (1956), S. 41. — 87. Hohmann, H.: Med. Klin. (1956), S. 345. — 88. Jenker, F. L. u. Heppner, F.: Acta neurochir., Wien, 4 (1956), S. 402. — 89. Dieckmann, H.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 174 (1956), S. 525. — 90. Kellner, K. u. Ley, H.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 173 (1955), S. 330. — 91. Nachtwey, W. u. Schliack, H.: Nervenarzt, 27 (1956), S. 165. — 92. Bayer, St.-L. u. Hopf, A.: Nervenarzt, 27 (1956), S. 173. — 93. Matzdorf, H.: Zschr. Orthop., 87 (1956), S. 165. — 94. Baltaváry, L.: Nervenarzt, 27 (1956), S. 176. — 95. Trostdorf, E. u. Bushe, K. E.: Nervenarzt, 27 (1956), S. 326. — 96. Kaeser, H. E.: Nervenarzt, 27 (1956), S. 257. — 97. Schneider, W.: Zschr. ärztl. Fortbild., 50 (1956), S. 92. — 98. Unterharnscheidt, F.: Nervenarzt, 27 (1956), S. 481. — 99. Penzholz, H.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 175 (1956), S. 319. — 100. Uebermuth, H.: Arch. orthop. Unfallchir., 48 (1956), S. 89. — 101. Bozsik, G.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 174 (1956), S. 255. — 102. Lang, K. u. Schmitz, G.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 174 (1956), S. 156. — 103. Schilf, E. u. Seiler, J.: Zschr. menschl. Vererb.-Konstit.lehre, 33 (1956), S. 514. — 104. Juba, A. u. Zétény, G.: Mschr. Psychiatr., 131 (1956), S. 163. — 105. Lund, O.-E.: Arch. Psychiatr., 195 (1956), S. 205. — 106. Friede, R.: Arch. Psychiatr., 194 (1956), S. 213. — 107. Kajtor, F.: Arch. Psychiatr., 194 (1956), S. 238. — 108. Richter, K.: Arch. Psychiatr., 194 (1956), S. 443. — 109. Vogel, F. u. Wendt, G. G.: Arch. Psychiatr., 195 (1956), S. 299. — 110. Fünfgeld, E. W.: Arch. Psychiatr., 194 (1956), S. 571. — 111. Wilcke, O. u. Steinmann, H. W.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 175 (1956), S. 378. — 112. Dreyer, R.: Nervenarzt, 27 (1956), S. 227. — 113. Leischner, A.: Arch. Psychiatr., 195 (1956), S. 94. —114. Pateisky, K.: Wien. med. Wschr. (1956), S. 385. — 115. Kugler, H.: Wien. med. Wschr. (1956), S. 384. — 116. Walkenhorst, A.: Nervenarzt, 27 (1956), S. 180. — 117. Krischek, J.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 175 (1956), S. 43. — 118. Esslen, E. u. Magun, R.: Ber. Physiol., 180 (1956), S. 118. — 119. Demme, H.: Med. Klin. (1956), S. 85. — 120. Schmidt, C. u. Matiar, H.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 174 (1956), S. 443. — 121. Schönenberg, H.: Nervenarzt, 27 (1956), S. 54. — 122. Bauer, H.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 175 (1956), S. 354. — 123. Schmidt, R. M.: Ärztl. Wschr. (1956), S. 139. — 124. Feldman, Sh. u. Kidron, D. P.: Mschr. Psychiatr., 132 (1956), S. 96. — 125. Heck, W.: Mschr. Kinderhk., 104 (1956), S. 149. — 126. Fasanaro, G.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 175 (1956), S. 38. — 127. Niebeling, H.G.: Arch. Psychiatr., 195 (1956), S. 56. — 128. Kellner, K. u. Ley, H.: Münch. med. Wschr. (1955), S. 1205. — 129. Bodechtel, G.: Verh. Dtsch. Orthop. Ges. (1957), S. 150.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. K. Kellner und Doz. Dr. med. F. Erbslöh, II. Med. Univ.-Klinik, München 15, Ziemssenstr. 1.

Buchbesprechungen

S. Moeschlin: **Klinik und Therapie der Vergiftungen.** 521 S., 64 Abb., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1956. Preis: Gzln. DM 59,—.

Die vorliegende 2., neubearbeitete Auflage hat gegenüber der 1. Auflage um über 100 Seiten zugenommen. Zahlreiche neue Abschnitte (Antibiotika, Hormone, Vitamine, über 80 Giftstoffe) kamen hinzu. Alle Kapitel sind auf den neuesten Stand gebracht, insbesondere die Ausführungen über Schlafmittelvergiftungen und Insektizide. Das Werk zeichnet sich durch die große persönliche Erfahrung des Autors aus. Die Darstellung erfolgt aus klinischer Sicht, wobei die praktische Therapie ausführlich besprochen wird. Das Werk enthält noch mehr als der Titel besagt, es ist das deutschsprachige Standardwerk der klinischen Toxikologie und Gewerbemedizin, das für jeden Arzt in Klinik und Praxis eigentlich unentbehrlich ist und daher wärmstens empfohlen werden kann. Man wird den „Moeschlin" stets gerne als Ratgeber zur Hand nehmen.

Dozent Dr. med. *W. Stich*, München, 1. Med. Klinik der Universität, Ziemssenstr. 1.

B. Schloßhauer: **Röntgenaufnahmetechnik in der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde.** 48 S., 72 Abb., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1956. Preis: kart. DM 12,—.

Die kleine Broschüre ist als Anleitung für die Röntgenassistentinnen von Hals-Nasen-Ohren-Abteilungen gedacht. Sie führt alle gebräuchlichen Projektionen an, die der Hals-Nasen-Ohren-Arzt in seiner täglichen Praxis verwendet. An Stelle der sonst üblichen Skizze mit dem Schädel des Patienten und dem eingezeichneten Zentralstrahl sowie dessen Winkelabweichung von den Hauptebenen finden sich Fotos. Röntgenbilder illustrieren das jeweilige Ergebnis. Auch auf die Fehler der Lagerung wird bei allen Projektionen eingegangen.

Prof. Dr. med. *K. Mündnich*, München.

W. Stepp, J. Kühnau, H. Schröder: **Die Vitamine und ihre klinische Anwendung, Bd. 2.** 7. umgearb. u. erw. Aufl., 439 S., Verlag F. Enke, Stuttgart 1957. Preis: geh. DM 56,—; Gzln. DM 59,40.

Das zweibändige Vitamin-Standardwerk erscheint in 7. Auflage. Der erste Band wurde im vergangenen Jahr besprochen. In dem zweiten Band, der jetzt erscheint, werden die neuen Kenntnisse über Inosit, B_{12}, C, D, E, K, P und einige andere vitaminähnliche Stoffe ausführlich und zuverlässig geschildert. Es gibt in der deutschsprachigen Literatur kein Buch, das ein so ausführlicher und zuverlässiger Führer auf dem Vitamingebiet ist wie dieses. Auf fast jeder Seite stößt man auf neue und interessante Zusammenhänge, die immer klarer zeigen, wie tief die Vitamine in die Stoffwechselvorgänge eingreifen und wie gut der Arzt daran tut, sie in seiner diätetischen Therapie möglichst stark zu berücksichtigen. Möge das Buch, das außerdem ausführliche Vitamintabellen enthält, recht weite Verbreitung finden!

Prof. Dr. med. W. *Heupke*, Frankfurt a. M., Lange Straße 4—8.

Kongresse und Vereine

Greifswalder Medizinischer Verein

Sitzung vom 4. Februar 1957

E. Kraußold, Greifswald: **Diagnose und Therapie der Genitaltuberkulose.** Fast von allen Kliniksdirektoren der letzten Jahrzehnte konnte die Feststellung *Martins* (1899—1907) bestätigt werden, daß häufiger als in anderen Städten unter dem Operationsmaterial der Greifswalder Universitäts-Frauenklinik die Genitaltuberkulose zu finden war. Man glaubte, daß an dieser Häufigkeit Besonderheiten der Versorgung mit Milch Schuld tragen könnten. In der Zeit von 1945 bis 1955 betrug dagegen die gesicherte Häufigkeit der Genitaltuberkulose nur noch 0,02 Prozent. Da nach Statistiken pathologischer Anatomen angenommen werden müsse, daß ihr wirklicher Anteil an den weiblichen Genitalerkrankungen wesentlich höher liegt, wird auf die Gründe eingegangen, die zu diesem Mißverhältnis führen könnten. Kurz werden die verschiedenen Lokalisationsmöglichkeiten der Genitaltuberkulose besprochen. Als Gesetzmäßigkeit wird der vorwiegend hämatogene, seltener lymphogene, in den meisten Fällen deszendierende und vorwiegend intrakanalikuläre Infektionsmodus hervorgehoben. Die Möglichkeit einer primären Endometriumtuberkulose wird zugegeben. Daß grundsätzlich zuerst die Tuben erkranken und sekundär fortgeleitet eine Tuberculosis peritonei entstehen kann, wird auf Grund eigener Erfahrungen nicht für alle Fälle als zutreffend angesehen. Ebenso wird das Vorkommen einer interstitiellen und isthmischen Erkrankung des Eileiters für möglich gehalten. Wohl kann das *Knaus*sche Symptom in vielen Fällen beobachtet werden, doch sind andererseits auch Fälle bekannt, bei denen die Salpingitis tuberculosa die Tuben in ihrer ganzen Ausdehnung verändert. Es wird deshalb Zweifel dagegen erhoben, daß man prinzipiell makroskopisch bereits beim Vorliegen des von *Knaus* angeführten Symptoms eine spezielle Diagnose stellen darf.

Die Seltenheit der diagnostischen Erfassung der Genitaltuberkulose wird darauf zurückgeführt, daß die Erkrankung mit uncharakteristischen Symptomen, ja, zum Teil mit weitgehender Symptomarmut auftritt. Die uns heute zur Verfügung stehenden diagnostischen Möglichkeiten werden besprochen und dabei unterschieden: 1. Verdachtsdiagnose, 2. die bakteriologisch-histologischen Diagnosemöglichkeiten und 3. die visuellen diagnostischen Hilfsmittel. Unter den Verdachtsmomenten werden hervorgehoben: schlecht zu beeinflussende chronische Adnexprozesse, Regelstörungen im Sinne einer Hypermenorrhoe, primäre Sterilität mit verdickten Adnexen, verspätetes Einsetzen der Menarche, Gewichtsabnahme, Mattigkeit und durchgemachte spezifische Organerkrankungen. Als gesichertes Diagnostikum wird der Kultur- und Tierversuch mit Menstrualblut angesehen. Bei unklaren Frühaborten werden Lochialsekretuntersuchungen angeraten. Die Salpingographie ergibt nur zum Teil verwertbare Resultate. Eine sichere Diagnose läßt sie nur dann zu, wenn gleichzeitig mehrere Symptome zusammentreffen. Die Kürettage und die Punktion können bei strenger Indikationsstellung zur schnellsten Diagnose führen. Eine damit zu befürchtende Exazerbation darf nicht überbewertet werden. Die Laparoskopie und die Douglasskopie haben nur in ganz vereinzelten Fällen ihre Berechtigung. Vor ihrer grundsätzlichen Anwendung wird gewarnt.

Die Therapie darf nur nach histologisch oder bakteriologisch-histologisch gesicherter Diagnose erfolgen. Die selektive und somit die rein individuelle Therapie hat schon im Hinblick auf die immer wieder zu beobachtende Konzeption nach abgeschlossener Behandlung vor allem gegenüber der operativen Behandlung den Vorzug. Grundsätzlich soll somit zunächst immer konservativ behandelt werden. Selbst große Tumoren zeigen oft unter spezifischer chemisch-klimatherapeutischer Behandlung gute Beeinflussung. Als konservative Methode wird das *Klee*sche Schema empfohlen, aber zugleich darauf hingewiesen, daß auch dieses den heutigen therapeutischen Erfahrungen nicht mehr völlig entspricht und man in Zukunft sich möglichst auf das verhältnismäßig gut verträgliche Isotebezid beschränken sollte; nur bei dessen Unverträglichkeit kann Thiosemicarbazon, PAS und Streptomycin in Anwendung gebracht werden. Bei unbeeinflußbarem chronischem Verlauf hat die grundsätzlich unter Streptomycinschutz durchzuführende Operation ihre Berechtigung. Die Lokalbehandlungen bei Fistelbildungen werden besprochen. In den meisten Fällen sind sie schwierig und ohne besonderen therapeutischen Effekt. Günstig wird die Röntgenreizbestrahlung beurteilt. Prinzipiell ist bei gesicherter Genitaltuberkulose das Harntraktsystem zu überprüfen.

H. Wenig, Greifswald: **Histologische und zytologische Studien an der Portio uteri in der Schwangerschaft und post partum.** Es wird über das Schicksal von Schwangeren mit atypischen Epithelbefunden an der Portio uteri einschließlich Fällen mit sogenanntem Oberflächenkarzinom in der Schwangerschaft und post partum bei abwartender ärztlicher Betreuung berichtet. Eine erste histologische Klärung erfolgte bei den schwangeren Frauen durch eine Probeexzision ähnlich dem Vorgehen von *Hamperl, Kaufmann und Ober* und den amerikanischen Autoren *Epperson, Hellmann und Mitarbeitern*. Nach der Kliniksentlassung wurden in vierwöchigem Rhythmus zytologische Kontrolluntersuchungen durchgeführt. Die Ergebnisse der Zytogramme waren ausschlaggebend für die Vornahme einer zweiten histologischen Klärung durch Abtragung der gesamten vorderen Muttermundslippe. An dieser noch nicht abgeschlossenen histologisch-zytologischen Untersuchungsreihe bei schwangeren Frauen und post partum wird unter Demonstration zahlreicher farbiger histologischer und zytologischer Mikrophotogramme aufgezeigt, daß Rückbildungsvorgänge beim atypischen Epithel und beim sogenannten Oberflächenkarzinom der Portio uteri möglich sind. Andererseits konnte neben stationär gebliebenen Befunden auch in kürzester Zeit ein Fortschreiten zum manifesten Karzinom beobachtet werden. Dr. med. *W. Werner*, Greifswald.

KLEINE MITTEILUNGEN

Tagesgeschichtliche Notizen

— In den 150 Heimen des Müttergenesungswerkes, das seinerzeit von Frau Elly Heuss-Knapp ins Leben gerufen wurde, konnten sich bisher mehr als 60 000 Mütter erholen. Die meisten Mütter, die in diese Heime vom Arzt eingewiesen werden, stehen am Ende ihrer Kräfte. Eine große Kinderzahl und ein umfangreicher Haushalt haben diesen Frauen oft nicht gestattet auszuspannen. In den Heimen, in denen auch die kleinen Kinder getrennt aufgenommen und von den Schwestern betreut werden, können die Mütter vor allem ausschlafen. Die abendliche Bettruhe beginnt um 21 Uhr, um 22 Uhr wird das Licht gelöscht. Wecken erfolgt erst gegen 7.45 Uhr. Außerdem wird nach dem Mittagessen eine weitere Ruhepause eingelegt. Die Frauen werden in 2—3-Bett-Zimmern untergebracht, in besonderen Fällen (z. B. bei Schnarcherinnen) auch in Einbettzimmern. Es werden im allgemeinen nicht mehr als 40 Frauen gleichzeitig aufgenommen. Außer Gelegenheit zum Ausspannen und zur Selbstbeschäftigung wird den Müttern auch Abwechslung geboten durch Vorträge, Ausflüge und Besichtigungen. DMI

— In Port-Sudan am Roten Meer ist eine Pockenepidemie aufgetreten, welche in Anbetracht der Mekka-Pilgerfahrten (die häufig über diese Hafenstadt führen) erhebliche hygienische Bedeutung hat. Die Weltgesundheitsorganisation hat daher eine ausgedehnte Impfaktion im Sudan unverzüglich eingeleitet.

— Penicillinwirkung und Weingenuß: Ziemlich gleichzeitig wurde in Bern und in Mainz festgestellt, daß die Einnahme von Weißwein zu einer wesentlichen Steigerung des Penicillin-Blutspiegels führt, was auf eine Verbesserung der Antibiotikaaufnahme durch die (alkoholbedingt) erweiterten Blutgefäße zurückgeführt wird. Die Wirkung wurde sowohl bei oraler als auch bei parenteraler Penicillinverabreichung beobachtet. Die erforderliche Weinmenge wird mit 50 ccm, jeweils kurz vor der Medikation, angegeben.

— Der Deutsche Medizinische Informationsdienst wendet sich mit Nachdruck gegen das vom ärztlichen Standpunkt aus widersinnige Frühwecken in den meisten Krankenanstalten, in denen die Patienten oft schon um 4, 5 oder 6 Uhr aus dem Schlaf gerissen werden. Ohne die sich aus dem verbreiteten Personalmangel in vielen Krankenanstalten ergebenden Schwierigkeiten verkennen zu wollen, sollte es zum erklärten Ziel der Krankenhausverwaltungen werden, die Patienten im allgemeinen nicht vor 6.30 Uhr zu wecken und auch für eine störungsfreie Mittagsruhe Sorge zu tragen. Natürlich kann durch frühere Schlafzeit ein gewisser Ausgleich geschaffen werden, doch ist das nur in bestimmten Grenzen möglich. Man muß davon ausgehen, daß der gesunde Erwachsene durchschnittlich 8½ Std. ungestörten Schlaf benötigt und Kranke noch mehr. Ebenso ist zu berücksichtigen, daß der Krankenhauspatient während der Nacht ohnehin häufig nicht durchschlafen kann.

— Parkverbote und Krankenbesuche: In einer nordbayerischen Regierungshauptstadt wurden neuerdings, wie in vielen deutschen Städten, Parkautomaten aufgestellt. Die Polizei hat aber verfügt, daß Ärzte, die mit Automaten versehenen Parkplätze gebührenfrei benutzen dürfen, wenn sie sich auf Besuchsfahrten befinden und ihr Fahrzeug entsprechend kennzeichnen. Ein Entgegenkommen, das Nachahmung verdient!

— Am 8. Mai trat in München die neugebildete Kommission für Krebsforschung der Deutschen Forschungsgemeinschaft zu ihrer konstituierenden Sitzung zusammen. Die Kommission steht unter dem Vorsitz des Präsidenten der Deutschen Forschungsgemeinschaft, Prof. Dr. G. Hess, Bad Godesberg. Es gehören ihr ferner an: Prof. Dr. K. H. Bauer, Heidelberg, Prof. Dr. A. Butenandt, München, Prof. Dr. H. Friedrich-Freksa, Tübingen, und Prof. Dr. C. Kaufmann, Köln. Der Deutsche Zentralausschuß für Krebsbekämpfung und Krebsforschung ist in der Kommission vertreten durch den Präsidenten Prof. Dr. H. Martius, Göttingen, den Vizepräsidenten Prof. Dr. H. Hamperl, Bonn, und den Generalsekretär Prof. Dr. W. Büngeler, München. Prof. Hess teilte mit, daß durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft seit 1953 etwa 1,8 Millionen DM für Forschungsvorhaben auf dem Gebiet der Krebsforschung aufgewendet worden sind. Weitere 3 Millionen DM stehen jetzt zur Verfügung und sollen sinnvoll verteilt werden, wobei als derzeit noch nicht realisierbares Fernziel die Errichtung eines zentralen Krebsforschungsinstitutes angestrebt werden soll. Außerdem obliegt der Kommission die Prüfung von Anträgen, die der Deutschen Forschungsgemeinschaft über Forschungsvorhaben auf dem Gebiete der Krebsforschung eingereicht werden.

— Rundfunksendung: Österreichischer Rundfunk, 1. Programm, 13. 8. 1957, 8.45: Vorbeugende Medizin. Manuskript: Dr. Julius Oskar Leisner.

— Vom 5.—7. September 1957 findet in Berlin ein Kongreß für physikalisch-diätetische Therapie und individuelle Prophylaxe statt (Hörsäle der Universitäts-Frauenklinik und der Universitätsklinik für natürliche Heilweisen der Charité). — Hauptthemen: Wirkungsweise physikalischer Therapie. — Physikalisch-diätetische Behandlung von Herz- und Kreislaufleiden. — Physikalisch-diätetische Behandlung der Magenleiden. — Großstädtische Zivilisationsschäden. — Städtebauliche Maßnahmen. — Ferner finden Kurse statt über: Hydrotherapie. — Periostbehandlung. — Kolonbehandlung. — Lebensordnung im Kindesalter. — Funktionelle Wirbelsäulentherapie. — Kongreßbüro: Berlin N 4, Monbijoustr. 2.

— Ein Ärztliches Seminar für Meeresheilkunde findet v. 9.—16. Sept. 1957 im Nordseeheilbad Westerland/Sylt statt. Das Programm sieht neben Vorträgen über meeresheilkundliche Fragen Besichtigungen von Kuranlagen, Sanatorien und Inselkurorten vor und bietet darüber hinaus Gelegenheit zur praktischen Anwendung der Kurmittel der See. Wissenschaftliche Leitung: Dr. med. H. Pfleiderer, Direktor des Instituts für Bioklimatologie und Meeresheilkunde der Universität Kiel in Westerland. Organisatorische Leitung: Städtische Kurverwaltung Westerland/Sylt.

— Vom 21. bis 29. September 1957 wird in Nürnberg der 2. Ausbildungslehrgang für Sportärzte durch die Kreisgruppe Mittelfranken/Oberpfalz des Bayer. Sportärzteverbandes durchgeführt. Anfragen sind an Dr. H. J. Basel, Nürnberg, Maxtorgraben 15, zu richten.

Geburtstag: 70: Prof. Dr. Gustav Hofer, o. Prof. für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Graz, am 14. August 1957.

— Der Deutsche Zentralausschuß für Krebsbekämpfung und Krebsforschung ernannte Prof. Dr. A. Dietrich, Stuttgart zum Ehrenvorsitzenden und Prof. Dr. H. Meyer, Marburg zum Ehrenmitglied.

Hochschulnachrichten: Erfurt: Den Ruf auf den Lehrstuhl für HNO-Krankheiten der Med. Akad. erhielt Prof. Dr. med. Konrad Fleischer, bisher Oberarzt der Univ.-HNO-Klinik in Leipzig, der sein Amt bereits angetreten hat.

Göttingen: Die Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde wählte Prof. Dr. med. Dr. med. dent. C.-H. Fischer, Oberassistent am Zahnärztlichen Institut Göttingen, zu ihrem Jahrespräsidenten.

Köln: Dr. med. Gerd Polemann wurde als Priv.-Doz. für Dermatologie zugelassen.

Mainz: Prof. Dr. M. Watzka (Histologie und Entwicklungsgeschichte) hat einen Ruf auf den o. Lehrstuhl für Anatomie an die Universität Tübingen erhalten. — Die Priv.-Doz. Dr. C. Esser (Medizinische Strahlenkunde), H.-G. Fassbender (Pathologie), A. Hattemer (Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde) und G. Siebert (Physiologische Chemie) wurden zu apl. Prof. ernannt. — Dr. L. Friederici (Innere Medizin) und Dr. K. H. Bässler (Physiologische Chemie) wurde die Venia legendi erteilt.

München: Der Priv.-Doz. f. Innere Medizin, Dr. med. Konrad Stuhlfauth, Oberarzt der Med. Poliklinik, ist zum apl. Prof. ernannt worden.

Münster: Als Privatdozent für innere Medizin wurde umhabilitiert Dr. med. Hans Cramer (bisher in gleicher Eigenschaft an der Univ. München).

Galerie hervorragender Ärzte und Naturforscher: Dieses Heft enthält Blatt Nr. 631. W. Rimpau. Vgl. das Lebensbild von H. Braun in Nr. 17, S. 622 f.

Beilage: **Klinge G.m.b.H.**, München.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40**, für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM 1.— Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 10.— einschl. Postgeld; in **Österreich** S. 40.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in **USA** $ 1.55 + 0.65 Porto; **Preis des Heftes DM 1.—**. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15 des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Photokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastr. 1, Tel. 6 67 67. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 59 39 27. Postscheck München 129, Postscheck Bern III 195 48 und Postscheck Wien 109 305, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.